

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MARS 1912.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. BAUCHE et SWELLENGRUBEL, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*

* *

M. MESNIL. — Je crois intéressant de communiquer à la Société que la présence du Surra, sévissant sur les Equidés et les Bovidés, vient d'être constatée dans l'île de Ceylan, par le vétérinaire du gouvernement, M. G. W. STURGESS. Le premier cas a été constaté chez un cheval le 11 décembre 1911. La maladie a, selon toute probabilité, été importée de l'Inde; de 17 à 20.000 bœufs sont importés de l'Inde à Ceylan, par an.

La maladie des bovidés (taureaux de travail) présente un caractère grave: température, 40° et au-dessus; anémie profonde; amaigrissement; parésie du train postérieur; l'animal, à la fin de la maladie, ne peut plus se lever et succombe en 3 semaines ou un mois. Mais il y a des guérisons.

La maladie paraît transmise par les Stomoxes, qui existent en grand nombre, dans les localités où elle sévit.

D'énergiques mesures de police sanitaire ont été prises, consistant surtout dans l'abatage immédiat des animaux reconnus infectés, dans la destruction des gîtes à stomoxes, dans la protection mécanique des bestiaux contre les piqûres de ces insectes.

Il faut espérer que les autorités de Ceylan viendront ainsi facilement à bout de l'épizootie naissante.

Présentations

M. MARCHOUX. — Au nom du Service de Santé de l'Indochine, je dépose sur le bureau de la Société une affiche rédigée par M. Jean LEGENDRE, pour lutter contre le paludisme. Nous ne pouvons que nous féliciter de voir entreprendre dans nos colonies une prophylaxie sérieuse du paludisme et M. LEGENDRE, qui s'est attaché à cette œuvre au Tonkin, mérite d'être grandement encouragé.

Elections

M. VINCENT est élu membre du Conseil à l'unanimité des 20 votants.

M. CHATTON a été élu membre titulaire à l'unanimité des 20 votants.

Allocution du Président

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, il y a quatre ans, lorsque je collaborais à la rédaction de nos Statuts, j'ai insisté pour qu'on insérât cette clause : « le président n'est pas immédiatement rééligible ». J'estimais, en effet, et je n'ai pas changé d'avis à cet égard, qu'un même président ne devait pas s'éterniser dans le Bureau d'une Société. Au mois de janvier dernier, je me croyais à l'abri d'une réélection ; il ne me paraissait pas douteux que nos Statuts devaient être obéis et déjà l'élection du nouveau président était à l'ordre du jour, quand une proposition signée par un grand nombre de nos Collègues, a changé la face des choses. L'élection du président a été différée et, dans la séance de février, la Société a voté une addition aux Statuts qui me proroge dans mes fonctions de président jusqu'à la fin de 1915.

Je vous remercie bien sincèrement du très grand honneur que vous m'avez fait en me prorogeant dans mes fonctions et en insérant dans nos Statuts que cette prorogation était un hommage aux services que j'ai rendus à la Société de Pathologie exotique. Si, lorsqu'on m'a demandé d'accepter de nouveau la présidence pour une période de quatre années, on m'avait dit seulement qu'il s'agissait d'un hommage aux services rendus, j'aurais certainement refusé, on m'a dit, en outre, que je pouvais rendre encore des services à notre Société ; c'est là l'argument qui m'a décidé à accepter.

Vous pouvez être assurés, mes chers Collègues, que je ferai tous mes efforts pour justifier votre confiance en travaillant, de concert avec vous, à accroître encore le bon renom scientifique et la prospérité de notre Société qui, d'ailleurs, comme je vous le disais au mois de janvier dernier, a traversé heureusement les années d'épreuve.

Décès d'Armauer Hansen

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un des membres honoraires de notre Société. M. le D^r G. ARMAUER HANSEN, chef du service de la lèpre à Bergen (Norvège), est mort subitement à Florø, près de Bergen, le 12 février dernier.

HANSEN était né à Bergen, en 1841 ; ses premiers travaux sur la lèpre remontent à 1868 ; à cette époque la lèpre avait pris en Norvège une grande extension. HANSEN étudia d'abord cette redoutable maladie au point de vue épidémiologique, puis il entreprit des recherches sur son anatomie pathologique et, en 1873, il découvrit le bacille qui porte son nom et qui est l'agent de la lèpre. Dès lors, il soutint que la lèpre était une maladie contagieuse et il fut l'inspirateur des lois qui organisèrent, en Norvège, la lutte contre la lèpre en prescrivant la déclaration obligatoire de la maladie, l'isolement des lépreux, la désinfection des locaux et de tous les vêtements ou objets de literie contaminés.

Grâce aux mesures prises, le nombre des lépreux de Norvège qui, en 1869, atteignait 2.600, tomba, en 1900, au-dessous de 600 ; en 1907, il n'était plus que de 450 et il s'agissait, dans la plupart des cas, de lépreux anciens.

En 1909, HANSEN a pris une part très active aux travaux de la Conférence de la lèpre, tenue à Bergen ; dans un article fait en collaboration avec le D^r LIE, il a retracé l'histoire très intéressante de la lèpre en Norvège, histoire dans laquelle il a joué un rôle si important, si glorieux.

La mort de HANSEN est une grande perte pour la science ; au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse des condoléances bien sincères à la famille de notre illustre et très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Attempts to transmit « Fowl Pest »

by *Argas persicus*

By EDWARD HINDLE.

At the suggestion of Prof. MARCHOUX the following experiments were undertaken in order to determine whether « Fowl Pest » (la peste aviaire) could be transmitted by the bite of *Argas persicus*, and also apart from this, to see whether the virus could pass through the wall of the alimentary canal and appear in the coelomic fluid of the tick. The results have been sufficiently definite to show that although *Argas* is unable to transmit « Fowl Pest » yet the virus of the disease remains alive in the gut of the tick for a period of about nine days. The virus, however, is not able to traverse the wall of the gut and therefore neither the coelomic fluid nor any other part of the tick, except the contents of the alimentary canal, become infected.

The experiments were as follows: *Experiment A.* Twelve adult *Argas persicus* were allowed to feed on a fowl infected with Fowl Pest three hours before the bird died and consequently when its blood was highly infective. The ticks were maintained at a uniform temperature of 28° Cent. Three days later the coelomic fluid from eight of these ticks was inoculated into a fowl. This bird was kept under examination for ten days but never showed any symptoms of the disease.

At the same time the contents of the alimentary canal of one of these ticks was inoculated into another fowl which died forty-eight hours later with all the symptoms of Fowl Pest.

After the interval of fourteen days since their feed on an infected bird, the contents of the guts of five ticks were inoculated into a fowl. The latter never showed any infection.

The remaining six *Argas* were fed on a healthy fowl. Although the latter subsequently developed an infection with *Spirochæte gallinarum* it never showed any symptoms of Fowl Pest.

Experiment B. On Jan. 19th twenty adult *Argas persicus* were

fed on an infected bird shortly before it died from infection with Fowl Pest. The time which elapsed between the inoculation of this fowl and its death from the disease was only about forty hours.

These ticks were maintained at a temperature of about 22° Cent.: at certain intervals they were inoculated into fowls as shown below.

Jan. 19th. The coxal fluid of these ticks, collected immediately after they had finished feeding, together with the coelomic fluid of one of them, were injected into a fowl.

The result was negative.

Jan. 20th. The coelomic fluid of one of the ticks was inoculated into one fowl and the contents of its alimentary canal into another.

The first fowl remained healthy, whilst the second died from the disease forty hours later.

Jan. 22nd. The coelomic fluid and contents of the alimentary canal of one of the ticks were each inoculated into a fowl.

The bird inoculated with the contents of the alimentary canal died fifty-four hours later, whereas the other remained uninfected.

Jan. 26th. The coelomic fluid and gut contents of one of these ticks were inoculated respectively into two fowls; whereas the bird inoculated with the former remained negative, the other died of Fowl pest sixty hours later.

Jan. 28th. The coelomic fluid and gut contents of one of the above ticks were injected respectively into two fowls. The first remained negative, whereas that inoculated with the contents of the gut died about sixty hours later.

Feb. 3rd. The coelomic fluid and gut contents of three of the above ticks were inoculated respectively into two fowls.

Both of them remained uninfected (1).

Feb. 10th. The remaining ten *Argas* were fed upon a healthy fowl. The latter never showed any infection with Fowl Pest.

In the above described experiments it will be noticed that the virus was still alive nine days after being taken into the gut of the tick; but there is a slight diminution in its virulence, as the fowl inoculated with the original strain died after forty hours, whereas after the virus had been preserved in the tick from seven

(1) Fowl injected with gut contents, after 4 weeks interval, on March 18th, was inoculated with fresh virus. About 40 hours later, it died from fowl pest.

to nine days the duration of the disease was increased to about sixty hours.

In both cases the virus had lost its infectivity at the end of fourteen days and in no case did the coelomic fluid become infected. The feeding experiments also gave negative results and therefore it is extremely improbable that *Argas persicus* is able to transmit this disease.

The fact that the virus may remain alive in the gut of the tick for a period of seven to nine days is of no more significance than the fact that spirochaetes will live some time in the gut of leeches and other blood sucking invertebrates, although the latter are unable to transmit the infection to another host.

In conclusion I should like to express my thanks to Prof. MARCHOUX for his many kindnesses and especially for the facilities for research which he placed at my disposal.

(From the laboratory of Prof. MARCHOUX, Institut Pasteur, Paris; and the Quick Laboratory, Cambridge.)

RÉSUMÉ. — L'auteur a constaté que des *Argas* nourris sur une poule atteinte de peste aviaire au moment où le virus est abondant dans la circulation, n'étaient pas aptes à infecter par piqûre une poule neuve. Le virus se conserve pendant 9 jours dans le tube digestif des Acariens, mais il n'en traverse pas la paroi. On ne le rencontre ni dans le coelome, ni dans le liquide coxal. Au bout de 14 jours, le contenu intestinal des *Argas* n'est plus infectant. Les expériences ont été faites avec des *Argas persicus* gardés à des températures de 22 et 28°.

Action de la lumière et des hypochlorites sur le vibrion cholérique

Par A. CONOR.

I. ACTION DE LA LUMIÈRE SUR LE VIBRIÏON. — De nombreux travaux ont fait connaître le rôle de la lumière dans la purification du monde extérieur. PALERMO, exposant aux rayons solaires des cultures en bouillon du vibrion de Massaouah, constata la dispa-

rition de sa mobilité et de sa virulence au bout de quelques heures.

Lors de l'épidémie de choléra qui a sévi dans la Régence en 1911, nous nous sommes demandé si la lumière ne réaliserait pas un moyen pratique de stérilisation d'une eau souillée par le vibrion cholérique. A cet effet, nous avons exposé au soleil, sur une terrasse, des bouteilles ordinaires en verre blanc renfermant de l'eau de la canalisation de Tunis, additionnée de quelques gouttes d'une culture du vibrion tunisien. L'exposition aux rayons solaires commençait vers dix heures du matin. On prélevait, après un certain nombre d'heures, 200 cc. d'eau qu'on ensemait en solution peptonée. Après deux passages successifs en milieu liquide, on isolait les colonies sur gélose. Les prises étaient pratiquées au même moment dans les bouteilles insolées et dans les bouteilles témoins conservées à l'abri de la lumière.

Voici les résultats de nos expériences :

Date	Température maxima de la journée	Matériel	Temps d'insolation	Résultats de la recherche du vibrion	
				Eau isolée	Eau témoin
5 août.	34°6 pas de nuages	Bouteille d'un litre d'eau de Tunis additionnée de 5 gouttes de culture	5 heures	o	+
			7 heures	o	+
26 août.	31°6 pas de nuages	id. additionnée de 20 gouttes de culture.	6 heures	o	+
			7 h. 1/2	o	+
26 août	31°6 pas de nuages	Tube à essais contenant 2 cc. d'émulsion de culture, dans 25 cc. d'eau de la ville.	6 heures	o	+
			7 h. 1/2	o	+
29 sept.	27° pas de nuages	Bouteille d'un litre d'eau de Tunis additionnée de 10 goutt. de culture.	6 heures	o	+
			7 heures	o	+

Ces résultats montrent que la lumière solaire, dont l'action est certainement complexe, fait rapidement disparaître d'une eau le vibrion cholérique. L'exposition au soleil pendant plusieurs heures permet donc de détruire le bacille du choléra, contenu dans une eau. Ce procédé très simple, nous paraît appelé à rendre des services dans les pays où, comme en Tunisie, la lumière possède une intensité considérable.

II. ACTION DES HYPOCHLORITES. — Le chlore est un microbicide puissant. On utilise le dégagement de ce gaz produit par la décomposition d'une solution d'hypochlorite pour purifier les eaux impures.

En 1897, WOODHEAT se servit d'hypochlorite de chaux pour stériliser l'eau de Madstone. Ce procédé est employé dans plusieurs villes des Etats-Unis, de Belgique et d'Angleterre; il fut mis en usage l'an dernier à Paris et à l'asile d'aliénés de Marseille. Il donne, en général, de très bons résultats.

Nous avons, sur la demande de M. le Directeur des Travaux de Tunis, expérimenté cette méthode, et nous avons insisté auprès de M. le Secrétaire Général du Gouvernement tunisien pour l'utilisation de ce système dans la purification préventive des eaux de la ville.

Dans nos expériences, nous versions une dose déterminée de la solution d'hypochlorite dans dix litres d'eau. Le contact durait 8 heures, après lesquelles nous pratiquions le prélèvement et les ensemencements. Pour chaque essai, on se servait de deux récipients semblables, contenant de l'eau de la ville, additionnée d'une culture de vibron cholérique, et placés ensuite à l'abri de la lumière. Dans l'un (H du tableau ci-dessous), on versait l'hypochlorite; l'autre n'en recevait pas et servait de témoin (T).

Nature du produit employé	Chlore actif par litre de solution d'hypochlorite	Quantité de la solution par litre d'eau	Vibron		Bac. Coli par litre		Germs par cc.	
			H	T	H	T	H	T
Hypochlorite de soude .	55	2 mmgr.	0	+	0	1000	43	142
Liqueur de Labarraque	4	3 mmgr.	+	+	5000	5000	412	342
Hypochlorite de chaux .	44	2 mmgr.	0	+	350	5000	73	innombrables

Le dispositif adopté pour les eaux de la canalisation de Tunis est très simple. Connaissant le débit de l'eau dans la conduite, on peut facilement régler celui de l'appareil distributeur qui laisse tomber la solution d'hypochlorite de chaux en quantité voulue (2 mgr. par litre).

Cet appareil étant placé à dix kilomètres de Tunis, l'eau mettait environ 8 heures pour effectuer ce parcours. C'est cette durée de contact que nous utilisions dans nos expériences.

Au point de vue chimique, on ne décèle pas de chlore libre dans l'eau; il y a une légère augmentation du poids des chlorures qui reste inférieur à 2 %.

La solution d'hypochlorite employée doit être de préparation récente et sa teneur en chlore doit atteindre 30 à 40 pour 1.000.

Les analyses pratiquées chaque jour à l'Institut Pasteur sur des échantillons prélevés à l'arrivée au réservoir de la Ville montrent la réelle efficacité de ce procédé. Ainsi, pendant le mois de novembre 1910, la moyenne des germes était de 208 par cent. cube et celle du Coli-bacille de 3.240; en 1911, ces moyennes ont été respectivement: 35 bactéries et 55 coli.

Ajoutons que nous avons expérimenté l'action de l'hypochlorite de chaux (2 mmgr. par litre) sur une eau additionnée de *bacille typhique*. Après un contact de 8 heures, ce microbe n'a pas été décelé et l'analyse quantitative a montré:

	Eau brute:	Eau + hypochlorite:
Germes par cc.	208	16
Colibacille par litre	500	0

En présence de ces excellents résultats, nous estimons que ce procédé de purification des eaux de boisson mérite d'être utilisé. Il est efficace, inoffensif, d'une installation facile et peu coûteuse.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Masque léonin d'origine syphilitique

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

Au mois d'août dernier, se présentait à la visite du Dispensaire de prophylaxie, annexé à l'Institut d'Hygiène et de microbiologie de Fort-de-France, une femme A., âgée de 49 ans, la figure masquée par un morceau d'étoffe, à la façon des Touaregs.

A la suite de plaintes nombreuses et anonymes, faites sans doute par ses voisins, elle commençait à être inquiétée par la

police, et sur le point d'être envoyée à la léproserie de la Désirade. Elle venait nous supplier en dernier recours, espérant plus de notre pitié que de notre science.

A première vue, elle avait, en effet, un faciès léonin typique : infiltration massive et irrégulière de la peau du visage avec nombreux nodules en voie de ramollissement ou de suppuration. Anesthésie presque complète à leur niveau. L'œil gauche est complètement enfoui, caché par la tuméfaction qui a débuté il y a deux ans. Un interrogatoire approfondi, aidé des recherches du laboratoire, nous permet de préciser le diagnostic. Elle avouait, en effet, avoir eu il y a trois ans, une adénite inguinale assez volumineuse. Actuellement encore, polyadénite multiple, en particulier ganglions épitrochléens, maux de tête nocturnes fréquents avec insomnie et fièvre légère tous les soirs.

Pas de bacilles de HANSEN à l'examen microscopique, ni dans le pus des ulcérations, ni dans les frottis de peau.

Injections intraveineuses de 0 gr. 60 cg. de Salvarsan, les 12 et 17 août 1911. Dès la première injection, la tuméfaction diminuait ; après la deuxième, l'œil gauche, jusqu'alors complètement caché par les paupières tuméfiées, reprenait peu à peu sa fonction.

Une troisième injection intraveineuse de 0 g. 60 cg. de 606 BILLOX, le 16 novembre 1911, achevait de l'améliorer. Toute tuméfaction a disparu depuis, et la sensibilité de la peau est devenue normale. Notre malade n'est cependant pas transformée en beauté, quelques cicatrices subsistant, mais elle n'est plus un objet de dégoût pour son entourage.

*(Dispensaire de prophylaxie de Fort-de-France,
le 10 février 1912.)*

Quelques remarques sur l'infection des oiseaux par l'*Halteridium* de Danilewsky

Par JEAN CARDAMATIS.

Depuis le printemps de 1909 jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire durant un espace de quatre ans environ, nous avons suivi, chez quatre moineaux infectés par le parasite de DANILEWSKY, la mar-

che de l'infection déterminée par ce protozoaire en examinant au microscope le sang périphérique des oiseaux en question dans les différentes saisons de l'année. Les protozoaires observés dans le sang périphérique étaient plus abondants pendant les saisons de printemps et d'été, et surtout pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre, et moins abondants pendant les mois d'hiver. On sait que dans les cas d'infection grave, les parasites de DANILEWSKY ne disparaissent pas complètement du sang périphérique même pendant l'hiver (1).

Les oiseaux, dont nous avons suivi l'infection, étaient trois chardonnerets (*Carduelis elegans*) et un ortolan (*Spiza*).

Durant la première année, le sang périphérique de l'ortolan contenait des parasites de DANILEWSKY en abondance, mais ces derniers commencèrent à diminuer de nombre dans la suite et l'oiseau guérit complètement dans l'espace de trois mois par la disparition complète des parasites et continua à vivre encore neuf mois sans présenter une réinfection. Après la mort de l'oiseau, nous avons constaté, par les frottis des viscères, que les parasites de DANILEWSKY manquaient complètement.

Des trois chardonnerets, le premier, qui présentait une infection légère et qui continua à vivre pendant un an et demi, ne portait aucun *Halteridium* dans son sang périphérique pendant le premier mois de sa capture, tandis que pendant les autres quinze mois de sa vie, il a présenté deux réinfections légères. La période de chaque infection ne dura pas plus d'un mois. La disparition complète des parasites et la guérison de cet oiseau ont été confirmées par l'examen microscopique des frottis des viscères après que l'oiseau eut été sacrifié.

Le second chardonneret, qui avait une infection intense avec des parasites très abondants dans le sang périphérique, une anémie profonde et des accès fréquents, s'est débarrassé complètement de son infection au bout de deux ans, et depuis sa guérison il s'est écoulé presque deux ans sans que nous ayons pu trouver de parasites dans le sang périphérique.

Le troisième chardonneret a présenté, dans l'espace de trois

(1) Pour les analogies de l'infection dans les différentes saisons de l'année, voir notre travail antérieur : « Le paludisme des oiseaux en Grèce. Etude biologique et histologique du parasite de DANILEWSKY ». *Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasit.*, t. LII, 1909.

années, cinq réinfections, et il y a déjà une année qu'il reste exempt de parasites de DANILEWSKY.

S'il est permis de tirer quelques conclusions de ces cas peu nombreux, ce sont les suivantes :

a) Les bonnes conditions de vie contribuent beaucoup, même chez les oiseaux, à renforcer les moyens internes de défense, et par conséquent à débarrasser l'organisme de l'infection par l'*Halteridium* de DANILEWSKY.

b) Il n'existe point d'immunité acquise chez les oiseaux, au point de vue de l'infection haltéridienne de DANILEWSKY.

c) Il n'y a qu'une immunité relative après une infection grave, immunité dont la durée nous est encore inconnue.

Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal

(Troisième Note)

Par C. FRANÇA.

Dans cette note nous décrivons des *Leucocytozoon* du Verdier (*Chloris chloris* (LINN.)), de l'une des espèces de Grives du Portugal (*Turdus musicus* LINN.) et d'un Merle (*Merula merula* (LINN.)).

Leucocytozoon DE *Turdus musicus* LINN.

Un *Leucocytozoon* a été déjà décrit par MATHIS et LEGER, chez la grive du Tonkin ; on ignore cependant l'espèce à laquelle appartient cette grive qui héberge *L. dubreuili* MATHIS et LEGER.

D'après les excellentes figures qui accompagnent la description de cet Hématozoaire, nous croyons que le *Leucocytozoon* de la grive du Portugal est une espèce différente du *L. dubreuili*, mais, n'ayant pas encore des éléments suffisants pour résoudre la question, nous nous bornons à le décrire sans lui donner un nom spécifique.

Nous avons trouvé le *Leucocytozoon* chez 2 des 4 grives examinées. Chez les deux oiseaux infectés, les parasites existaient en petit nombre et nous n'avons pu nous procurer d'autres animaux

pour nos recherches parce que la période de permission de chasse était passée.

Les macrogamétocytes ont une forme arrondie ou losangique. Leur cytoplasme se colore en violet très foncé et possède une structure alvéolaire.

Le noyau qui est très riche en chromatine, très visible, et n'a pas de karyosome, occupe d'ordinaire le centre du parasite. Le noyau de la cellule-hôte, réduit à une bande étroite, entoure environ $3/4$ de la circonférence du parasite.

Les microgamétocytes ont un cytoplasme très pâle et un noyau à contours mal définis. Les formes jeunes, ovalaires, occupent des cellules à cytoplasme se colorant en rose. Dans les frottis des reins, de la rate et du poumon, on trouve quelques *Leucocytozoon* ayant les caractères des formes du sang circulant, mais ayant une forme plus régulièrement arrondie.

Leucocytozoon DE *Merula merula*.

Nous avons trouvé ce parasite 3 fois sur 4 Merles capturés pendant le mois de janvier et 2 fois sur 4 oiseaux examinés pendant le mois de mars. Il s'agit donc d'un parasite infectant les Merles dans un grand pourcentage.

Des trois Oiseaux infectés, un seul avait une infection intense, les autres étaient faiblement infectés. Trois des Merles infectés par le *Leucocytozoon* avaient aussi un Trypanosome trapu à blépharoplaste terminal et chez trois il existait une microfilaire.

Nous avons trouvé de rares formes jeunes du *Leucocytozoon* seulement chez un des Merles infectés, chez les autres nous n'avons vu que les formes adultes.

Les macrogamètes sont arrondis, rarement ovalaires, et ils se colorent en violet foncé par la méthode de GIEMSA. Le cytoplasme de la plupart des exemplaires est criblé de petites granulations qui nous semblaient être du pigment.

Ces granulations très fines, régulièrement arrondies et noires, sont excessivement nombreuses dans la plupart des exemplaires, chez quelques autres elles sont plus rares.

M. le D^r M. LEGER ayant eu connaissance que j'avais trouvé ce *Leucocytozoon*, a manifesté le désir de l'examiner et il m'a aimablement communiqué que les granulations du cytoplasme de ce parasite ne présentent pas la biréfringence que possède le pigment des *Hæmophreus* et des *Plasmodium*. L'examen au polari-

mètre démontre ainsi que les granulations cytoplasmiques du *Leucocytozoon* du Merle ne sont pas du vrai pigment.

Le noyau des macrogamètes est d'ordinaire elliptique et excentrique et il se détache par sa couleur rouge foncée dans le cytoplasme. Autour du noyau il existe une zone dépourvue de granulations.

Le noyau de la cellule-hôte entoure environ $\frac{3}{4}$ de la circonférence du parasite et il est tantôt réduit à une bande très étroite dans toute son extension, tantôt amincie vers le milieu et épaissie vers les extrémités.

Les microgamétocytes sont régulièrement arrondis. Ils se colorent en mauve. Le noyau très volumineux et occupant le centre du parasite se colore en rose. Les granulations cytoplasmiques pseudo-pigmentaires sont moins nombreuses et plus fines dans les microgamétocytes et chez quelques exemplaires elles manquent tout à fait.

Nous avons vu les formes jeunes seulement dans un cas et elles y étaient très rares. Elles parasitent des hématies.

Nous nommerons ce *Leucocytozoon*, que nous croyons être une espèce nouvelle, *L. mirandæ* en hommage à notre ami Francisco MIRANDA.

C'est une espèce facile à caractériser par la présence des nombreuses granulations pseudo-pigmentaires dans le cytoplasme.

Leucocytozoon DU *Chloris chloris*.

Nous n'avons pu obtenir qu'un seul Verdier et il était infecté. Les Verdiers ont été l'objet de quelques recherches (1), mais on n'a encore trouvé chez ces Oiseaux, que nous sachions, aucun *Leucocytozoon*.

Le *Leucocytozoon* examiné dans le sang est d'ordinaire allongé et d'une forme irrégulière, falciforme, losangique ou triangulaire. Dans les organes, au contraire, il se présente arrondi.

Le noyau de la cellule-hôte entoure le parasite et émet des prolongements vers l'extérieur. L'irrégularité de forme du parasite et le polymorphisme du noyau de la cellule-hôte caractérisent ce *Leucocytozoon*.

Les macrogamétocytes se colorent en violet foncé, ils ont un noyau allongé, excentrique, très apparent, ayant, très rarement,

(1) Edmond et Etienne SERGENT. Sur les Hématozoaires des Oiseaux d'Algérie. *C. R. Soc. de Biologie*, 30 janvier 1904.

une granulation plus volumineuse, mais ne se colorant pas comme les blépharoplastes.

Le noyau de la cellule-hôte enveloppe une grande partie du contour du parasite ($2/3$ à $4/5$) et de sa surface extérieure se détachent un certain nombre d'expansions (une quand le parasite est rond ou triangulaire, deux ou plus quand il est losangique ou falciforme).

Comme il arrive avec les autres *Leucocytozoon*, les formes masculines ont un cytoplasme violet clair et un noyau volumineux, à contours irréguliers.

Nous n'avons vu que les formes adultes de ce *Leucocytozoon*, que nous nommerons *L. seabrae*, en hommage à notre ami A. F. DE SEABRA, F. Z. S., à qui nous devons la détermination des espèces d'Oiseaux qui ont servi pour nos recherches.

(Travail du laboratoire du Muséum Bocage,
Ecole Polytechnique de Lisbonne.)

Contribution à l'étude de la espundia

Par MM. A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

Sous le nom de *espundia*, ESCOMEL a décrit une maladie assez fréquente dans la zone centrale du Pérou, en particulier sur les bords de la rivière Madre de Dios et dans les régions de Carabaya et de Sandia. La maladie débute par un ulcère à fond granuleux, à bords arrondis, couvert de croûtes épaisses. Cette lésion initiale (chancre espundique de ESCOMEL) siège le plus souvent aux avant-bras, aux jambes, au cou ou à la poitrine. Après un délai qui peut atteindre une durée de plusieurs années, se montrent des localisations sur la muqueuse naso-bucco-pharyngée. Tantôt l'ulcération débute par les fosses nasales, effondre la sous-cloison et atteint la voûte palatine, tantôt elle se localise d'abord au voile du palais et se propage secondairement aux fosses nasales. La maladie affecte une marche lente et peut durer quinze, vingt et même trente ans (1).

(1) Ed. ESCOMEL, *Soc. de pathol. exotique*, 12 juillet 1911.

La espundia présente, au point de vue clinique, une évidente ressemblance avec la maladie qui a été décrite par BREDÁ, de Padoue, sous les noms de *boubas*, de *frambæsia brasiliiana* et de *buba bresiliense* (1), maladie qui, d'après les recherches de BUENO DE MIRANDA (2), de SPLENDORE (3), et de CARINI (4) a pour agent une *Leishmania* très voisine de *L. tropica*, sinon identique à cette dernière.

Il était intéressant de s'assurer si les lésions de la espundia étaient produites également par une *Leishmania*; les premières recherches faites à cet égard par ESCOMEL avaient été négatives.

Au mois de janvier dernier, M. le Dr ESCOMEL a envoyé à l'un de nous : 1° un petit morceau de la muqueuse de la voûte palatine enlevé au galvano-cautère sur un malade atteint de espundia depuis 15 ans et conservé dans l'alcool; 2° trois frottis faits sur une ulcération de espundia (sans indication sur le siège de l'ulcération).

Sur les coupes de la muqueuse, ainsi que dans les frottis, nous avons trouvé des *Leishmania* non rares ayant une grande analogie avec *L. tropica* mais présentant une particularité qui nous a paru intéressante.

Les *Leishmania* qui sont libres ou incluses dans des éléments anatomiques (leucocytes mono ou polynucléaires ou gros macrophages) ont une forme ovale ou sphérique; elles mesurent 2 μ ,5 de long sur 2 à 4 μ de large. A l'intérieur, on distingue, comme chez *L. Donovanii* et *L. tropica*, un noyau et un centrosome, mais le noyau, au lieu d'être arrondi comme chez ces derniers parasites, est accolé à la paroi et aplati, il mesure 1 μ ,5 à 2 μ de long, sur 0 μ ,5 de large. Cette disposition du noyau qui est représentée dans la figure ci-jointe nous a paru constante chez les *Leishmania* trouvées dans nos préparations (frottis ou coupes de la petite tumeur), alors que nous l'avons recherchée vainement dans les préparations de *L. Donovanii* ou de *L. tropica*, que nous possé-

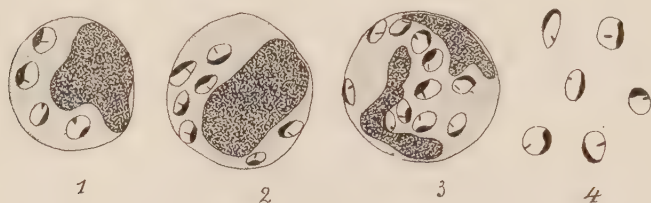
(1) A. BREDÁ, *Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900, p. 489, 1906 et 1909.

(2) BUENO DE MIRANDA, *Arch. da Soc. de med. e cir. de S. Paulo*, anno I, p. 500. Acta da Sessão, 3 octobre 1910.

(3) A. SPLENDORE, *Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi*, *Policlinico*, 1911, et *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hygiene*, 1911, p. 105.

(4) A. CARINI, *Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée*, *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

dons. Le centrosome est bacilliforme. Le contour des éléments est plus facile à voir que celui de *L. tropica*.



1, 2, 3, leucocytes contenant des *Leishmania*. — 4, *Leishmania* libres.

SPLENDORE a fait remarquer de son côté que le protoplasme des *Leishmania* de la boubas se colorait plus fortement par le Giemsa que celui de *L. tropica*.

Il est possible que le parasite de la boubas appartienne à une espèce autre que *L. tropica*, ce qui expliquerait les différences qu'on observe au point de vue clinique entre cette maladie, qui se localise si souvent sur les muqueuses, et le bouton d'Orient qui s'y localise si rarement, mais nos observations sont évidemment insuffisantes pour que nous puissions conclure.

L'examen histologique de la muqueuse ulcérée du voile du palais a permis de constater ce qui suit.

La lésion est constituée essentiellement par une infiltration leucocytaire diffuse du chorion de la muqueuse, avec distension des capillaires sanguins et lymphatiques et disparition de la couche épithéliale à laquelle se substitue une fausse membrane fibrino-leucocytaire.

L'infiltration du chorion se répartit dans toute son épaisseur ; plus marquée en certaines régions, moins intense en d'autres, elle n'affecte aucune disposition nodulaire, et ne possède pas une distribution systématique par rapport aux vaisseaux ou aux glandes. L'afflux des leucocytes n'est pas plus net dans la couche superficielle que dans la couche profonde, il n'est pas plus accentué, au centre de la lésion qu'au niveau de ses bords. Les éléments, qui se répartissent, ainsi sont des mononucléaires de taille moyenne, à noyau central arrondi et riche en chromatine, entouré d'une bordure protoplasmique régulière, d'apparence normale ; à ces mononucléaires se mêlent, en proportion variable, mais toujours assez forte, des plasmazellen, reconnaissables aux caractères de leur noyau et à la réaction de leur protoplasme ; çà et là, enfin, se montrent des macrophages ; ces cellules, plus nombreuses à la périphérie de la lésion, ne forment jamais des amas confluents et ne possèdent pas des dimensions aussi considérables que les éléments de même type, observés sur les coupes du bouton d'Orient. Les polynucléaires sont rares dans la profondeur de la zone infiltrée ; ils ne se rencontrent guère qu'à la superficie du chorion ou au voisinage des ulcérations. Le stroma du granulome est formé par un tissu conjonctif dissocié dont les fibrilles, mal colorables, s'interposent en minces bandes sinueuses entre les éléments

leucocytaires ; les cellules conjonctives sont nombreuses, volumineuses, et leurs noyaux, bien colorés, sont toujours faciles à identifier. Les capillaires sanguins, dans la région superficielle du chorion et dans sa partie profonde, sont très distendus ; leurs lumières, limitées par des endothéliums tuméfiés, sont remplies de globules rouges mêlés à d'assez nombreux leucocytes polynucléaires. Dans la zone moyenne de la lésion, les vaisseaux sanguins écrasés par l'infiltration leucocytaire qui les environne, n'offrent plus qu'une lumière étroite. Il est toujours aisé de retrouver les vaisseaux lymphatiques : on les distingue dans toute l'étendue de la lésion, aussi bien dans la couche sous-épithéliale que dans la profondeur.

Le processus ulcératif se comprend sans peine. La couche épithéliale, reposant sur le chorion infiltré et tuméfié, se laisse distendre et s'amincit. Les cellules de la couche basale perdent leur disposition en palissade et sont dissociées par l'afflux des leucocytes polynucléaires. Les cellules épithéliales se creusent de vacuoles et se nécrosent ; dans leurs intervalles et dans leurs lacunes s'accumulent des polynucléaires, qui forment parfois de petits amas conglomérés. L'épithélium n'est bientôt plus représenté que par des cellules rameuses intercalées entre les globules blancs et par une mince couche superficielle dont les éléments allongés, tassés, lamelleux et mal colorables, finissent par disparaître. La surface de l'ulcération est alors formée par un réseau fibrineux, composé de fibrilles et de blocs découpés, où s'enclavent des polynucléaires altérés, quelques mononucléaires et un petit nombre de globules rouges. La fausse membrane, ainsi formée, est riche en bactéries.

Les coupes histologiques ne montrent qu'un petit nombre de *Leishmania* ; on les trouve presque exclusivement dans les parties superficielles et moyennes du chorion épaissi, sur les bords de l'ulcération. Les cellules parasitées, peu nombreuses, sont distribuées irrégulièrement. La plupart des éléments parasités sont des mononucléaires de taille moyenne. Souvent ils ne contiennent qu'une à deux *Leishmania* ; exceptionnellement ils en contiennent plus de six. Sur quelques points, les parasites paraissent logés dans le protoplasme d'une cellule conjonctive tuméfiée. Les leucocytes polynucléaires sont rarement parasités, néanmoins nous avons trouvé des éléments de ce type dans les lumières des lymphatiques et dans l'intervalle des cellules épithéliales. Nous n'avons vu aucune *Leishmania* nette dans la fausse membrane.

Dans les frottis d'une ulcération espundique nous avons trouvé des amibes facilement reconnaissables à la structure du noyau ; la présence de ces parasites s'explique facilement si les frottis ont été faits avec le produit du râclage d'une ulcération buccale. Dans les coupes de la muqueuse du voile du palais nous n'avons pas vu d'amibes.

Nous n'avons vu de blastomyces ni dans les frottis ni dans les coupes de la muqueuse du voile du palais.

Les observations relatées dans cette note tendent à montrer que la espundia, si bien décrite par notre collègue M. le Dr ESCOMEL, a pour agent une *Leishmania* comme la bouba étudiée par BUENO DE MIRANDA, SPLENDORE et CARINI.

**Entamibe (Lœschia sp.)
et myxomycète (Dictyostelium
mucoroïdes Brefeld) d'un singe**

Par EDOUARD CHATTON.

Peu d'auteurs ont signalé jusqu'ici l'existence d'Entamibes dans l'intestin des Singes. Aucun d'eux n'a fait de ces parasites une étude cytologique qui pût permettre de les caractériser avec précision au point de vue taxonomique.

MUSGRAVE et CLEGG (1904) relatent incidemment, et tout en notant sa rareté, l'existence d'une amibiase spontanée chez deux espèces de macaques des Philippines: *Macacus cynomolgus*, et *Macacus philippinensis*. Sur environ 350 individus, 3 seulement étaient infectés. Aucun renseignement sur la morphologie des amibes.

CASTELLANI, en 1908, à Ceylan, découvre des amibes dans le pus d'abcès hépatiques chez plusieurs singes dont un *Macacus pileatus*. Il leur donne le nom d'*Entamœba nuttali*, mais la description établie d'après des préparations fixées à sec et colorées au Leishman, ne les caractérise pas suffisamment pour qu'elles puissent servir de types de comparaison.

WALKER (1908) ne mentionne aucune amibe de Simiens dans sa revue des amibes parasites du tube digestif de l'homme et des autres animaux.

Tout récemment, LISTON et MARTIN ont étudié une amibe en culture, isolée des matières fécales d'un singe, d'ailleurs indéterminé. Mais cette amibe n'a pas la structure d'une Entamibe (*Lœschia*); elle est, au contraire du type des amibes *limax* (*Vahlkampfia*). LALUNG-BONNAIRE et moi, nous sommes longuement étendus dans un mémoire présenté à notre dernière séance, sur la distinction qu'il faut faire entre les unes et les autres. Nous avons aussi insisté sur l'impossibilité où l'on est, d'affirmer l'identité d'une amibe en culture et de celle que l'on a tenté d'isoler, si l'on ne peut l'établir morphologiquement.

Les amibes du type *umax*, les *Vahlkampfia*, ne sont, d'ailleurs pas les seules qui puissent se développer sur les milieux de cul-

ture et en imposer pour des Entamibes. Il faut compter aussi, comme l'on va voir, avec les myxamibes des Myxomycètes.

Le 3 février, un *Macacus sinicus* meurt au laboratoire de trypanosomiase. A l'examen direct ses fèces montrent d'assez nombreuses amibes peu mobiles. Des frottis en sont faits, fixés à l'état humide par le liquide de BÖUIN-DUCOSQ, et colorés à l'hématoxyline au fer. Des tubes de gélose M'USGRAVE et CLEGG sont ensemencés à l'abri de la contamination aérienne.

I. — FROTTIS.

Etudiées sur les frottis, les amibes de 25 à 30 μ de diamètre se montrent du type *Löschia*, tel que BONNAIRE et moi l'avons défini. Nous ne nous attarderons pas aux rapports de l'endoplasme avec l'ectoplasme, ni à la situation du noyau dans ce dernier, caractères très variables et tout à fait illusoires pour la distinction des espèces. Le noyau qui mesure 3 μ ,5 de diamètre est sphérique, vésiculeux, à membrane très bien individualisée et renforcée intérieurement d'une gangue chromatique. On voit souvent, comme chez *Löschia coli*, des nodules appliquées contre la membrane, faisant saillie dans la cavité du noyau. Le suc nucléaire est parfois ici, doué d'une sidérophilie accentuée, qui fait paraître le noyau tout entier fort sombre, et qui masque en partie les détails de sa structure. Le centriole toujours si net chez *Löschia tetragena*, est souvent moins bien individualisé chez l'amibe du Bonnet-Chinois. A sa place se voient alors deux ou plusieurs granules englobés dans une masse commune qui représente le caryosome réduit. Je ne sais si ils jouent un rôle dans la mitose, aucune amibe ne s'étant présentée en division dans mes préparations. Chez un certain nombre d'amibes, le noyau apparaît comme franchement tronqué à l'un de ses pôles. Ces caractères du noyau, le dernier excepté, qui n'est pas constant et ne représente peut-être qu'une altération, rapprochent étroitement notre amibe des Entamibes humaines.

Un autre caractère tout à fait constant, visible déjà sur le vivant et particulièrement saillant chez les amibes colorées, c'est la présence dans le cytoplasme d'un certain nombre de cristalloïdes. A l'état frais ces cristalloïdes qui ont la même réfringence que le cytoplasme se manifestent seulement par leurs contours. Ils sont ellipsoïdaux, fusiformes, cylindriques, quelque fois légèrement ar-

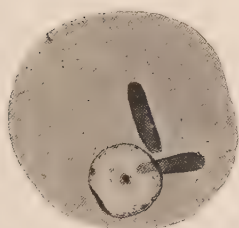
qués, souvent échanérés. On en compte de 1 à une vingtaine. Ils sont d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux. Par l'hématoxiline au fer, ils se colorent en noir compact. Mais si on pousse la différenciation, ils conservent, à l'encontre du cytoplasme, une teinte olivâtre. Leur chromatophilie les a fait ranger eux-aussi dans la catégorie des chromidies. HARTMANN chez *Löschia tetragena*, ELMASSIAN chez sa *Löschia minuta* et chez *Löschia coli*, WERNER chez cette dernière espèce, de BEAUREPAIRE-ABAGAO chez sa *Löschia braziliensis*, les ont signalés. HARTMANN, ELMASSIAN les regardent comme émanés du noyau. Il me semble plutôt, — et cela résulte aussi de l'examen des figures mêmes de HARTMANN, ELMASSIAN, WERNER, — qu'ils prennent naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques.

Dans toutes ces Entamibes, les cristalloïdes n'existent que dans les kystes; ils n'apparaissent qu'au début de l'enkystement, rarement aux stades uninucléés. Chez l'amibe du Bonnet-Chinois, ils se trouvent dans tous les individus, dont aucun n'est enkysté, dont aucun n'a plus d'un noyau. La présence de ces cristalloïdes dès l'état végétatif, paraîtrait donc caractériser notre *Löschia* par rapport aux Entamibes voisines. Mais il se peut qu'elle indique seulement un enkystement proche, de toutes les amibes à la fois. En l'absence de caractères plus fixes, et surtout de kystes parfaits, il n'est pas possible de se prononcer sur l'identité spécifique de cette amibe.

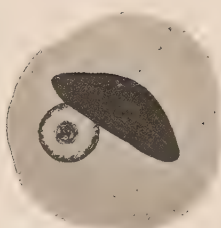
Le singe qui l'hébergeait avait l'anus sanguinolent. Mais le contenu de son rectum ne présentait pas de traces sanglantes, et sa paroi ne portait point de lésions. Aucune amibe, même au cæcum, ne contenait de globules rouges. Il ne nous est donc pas possible de dire si la *Löschia* de *M. sinicus* est pathogène pour son hôte. Nous n'avions pas sous la main les animaux nécessaires à un passage en vue d'une étude expérimentale.

II. — CULTURES.

Des trois tubesensemencés un seul a montré des amibes, à partir du 9 février, c'est-à-dire au bout de 6 jours. Je m'attendais naturellement à voir pousser ce que l'on obtient toujours en pareil cas: une amibe limax, une *Vahlkampfia*. Or, colorées, les amibes de culture montraient, au lieu du noyau à gros caryosome compact que nous connaissons aux *Vahlkampfia*, un noyau vésiculeux,



1



3



2



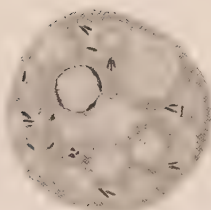
4



5



6



7

Amibes chez *Macacus sinicus*.

FIG. 1 à 5, $\times 1800$. *Löschia* sp. Formes végétatives dans les fèces.

2. Formation des cristalloïdes autour de vacuoles.

5. Forme à noyau tronqué.

FIG. 6 et 7, $\times 1800$. Myxamibes de *Dictyostelium mucoroides* (culture).

complètement vide, montrant seulement, accolés à sa paroi, deux ou quatre calottes chromatiques. Bien que cette structure diffère elle-même très notablement de celle de l'Entamibe des frotis, je crus un instant avoir cultivé cette dernière. Comme le surlendemain je me disposais à repiquer la culture, je vis dressés çà et là sur la gélose, de petits filaments portant à leur extrémité une tête sporifère, ressemblant à première vue aux sporanges des *Mucor*.

Mais l'absence de tout mycélium à leur base, la structure alvéolaire du pied, la forme des spores, et la constitution du sporange témoignaient qu'il s'agissait d'un Myxomycète. Notre collègue, M. PINOY, y reconnut d'emblée le *Dictyostelium mucoroides* Brefeld, de la tribu des Acrasiées, qui végète fréquemment sur les fumiers (1).

M. PINOY a consacré une partie importante de sa thèse (1907) à l'étude biologique et morphologique de ce myxomycète. Je me contente donc de donner ici une figure de myxamibe. M. PINOY a bien voulu me communiquer, que, dans certaines conditions encore indéterminées, la culture ne fructifiait pas et se perpétuait à l'état de myxamibes. Il est donc intéressant de signaler cette culture d'un Myxomycète isolé directement de fèces contenant une Entamibe, en raison de la confusion que l'on pouvait faire des deux organismes. Et c'est ici le lieu de regretter que les auteurs (Fantham, 1911; Williams, 1911), qui récemment ont affirmé avoir cultivé des Entamibes, n'aient donné aucune figure des formes qu'ils ont obtenues en culture.

(Institut Pasteur, Laboratoire de M. Mesnil.)

- 1912 BEAUREPAIRE-ARAGAO (H. de). — Sobre una nova *Entamæba humana* (Brazil medico, XXVI, n° 7).
1908 CASTELLANI (A.). — Note on a liver abscess of amœbic origin in a Monkey (Parasitology, I).
1912 CHATTON (E.) et LALUNG-BONNAIRE. — Une amibe limax, *Vahlkampfia*, n. gen., dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture (Bull. Soc. Path. exot., V).
1881 CUNNINGHAM (D. D.). — On the development of certain microorganisms occurring in the intestinal canal. (Quart. Journ. Micr. Sc., XXI.)
1909 ELMASSIAN. — Sur une espèce amibienne chez l'homme, *Entamæba minuta* n. sp., (Centralbl. f. Bakt. orig., LII).
1911 FANTHAM. — On the Amœbæ Parasitic in the Human Intestine, with Remarks on the life-cycle of *Entamæba coli* in Cultures (Ann. of trop. Med. and Par., V).

(1) CUNNINGHAM (1881) a observé dans des excréments humains un Myxomycète qu'il a appelé *Protomyxomyces coprinarius*. Il ne s'agit peut-être que d'un *Dictyostelium*.

- 1908 HARTMANN (M.). — Eine neue Dysenterieamöbe, *Entamœba tetragena* (Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg., V).
- 1911 LISTON (G.) et MARTIN (C. H.). — Contributions to the study of pathogenic amœbæ from Bombay (Quart. Journ. of Micr. sc., LVII).
- 1904 MUSGRAVE et CLEGG. — Amebas : their cultivation and ætiologic significance (Manila. Dept. of the Int. Bur. of Gov. Lab. ; Biol. Lab., XVIII).
- 1907 PINOY (E.). — Rôle des bactéries dans le développement de certains myxomycètes (Ann. Inst. Past., L).
- 1908 WALKER (E. L.). — The parasitic Amebæ of the intestinal tract of man and other animals (Journ. of Med. Research, XVII).
- 1911 WERNER (H.). — *Entamœba coli*, in Handbuch der Pathogenen Protozoen, Leipzig Ambrosius Barth.
- 1911 WILLIAMS (A.). — Pure cultures of Amebæ parasitic in Mammals (Journ. of Med. Res., XX).

Reduction of virulence in a strain of *Trypanosoma hippicum* selected from a guinea pig.

By S. T. DARLING.

LAVERAN (1) has shown that in the passage of *Tr. Evansi* (Trypanosome of Surra of Mauritius and the variety Mbori) and of *Tr. gambiense*, through guinea pigs, the virulence is increased, while for the trypanosome of Togo the virulence is diminished. In determining this point LAVERAN took the mean number of days in the different removes required to kill guinea pigs.

In guinea pigs infected with *Tr. hippicum* I have observed that the duration of the disease has ranged between 27 and 336 days. Curiously, the extremes 27 and 336 are represented by two guinea pigs inoculated the same day from horse No. 121 (naturally infected).

This was a virulent strain, for several animals subinoculated from these guinea pigs died as a result of the infection. The guinea pig that survived 336 days had been inoculated from horse n° 121 Feb. 24, 1910. Forty-two days after inoculation (April 7) a dog was sub-inoculated from the guinea pig and the duration of the disease was 38 days. This would seem to be the usual duration.

(1) LAVERAN, Bull. de la Soc. Path. exot., 1908, vol. I, p. 198.

rior dogs, for the dog sent from this Laboratory to Dr. LAVERAN died on the 39th day of the disease and two dogs inoculated by Dr. LAVERAN in Paris died after 33 and 38 days respectively.

Three hundred thirty-six days after inoculation (Jan. 26), the guinea pig died. Many motile trypanosomes were found in the heart's blood at autopsy. Heart's blood was used to inoculate a dog and trypanosomes were demonstrated in the peripheral blood of this dog 26 days later. The dog was sent to the Department of Agriculture, Washington, D. C., and I have been informed by Dr. MOHLER that trypanosomes could not be demonstrated during a period of six months either by blood examination or animal sub-inoculation. The animal is living nine months after inoculation.

Heart's blood was also used to inoculate another guinea pig, but this guinea pig during seven months showed no evidences of the disease.

Two hundred seventy-nine (279) days after inoculation to determine whether the virulence of the trypanosomes had diminished for mules, a mule was inoculated with this strain and at the same time two other mules were inoculated with another strain which had been more recently recovered from a naturally infected mule.

Strain :	Strain of reduced virulence	Strain of usual virulence	
	121	382-3-B	382-3-B
Hoof No. of animal ;	318	113	264
Date of inoculation ;	nov. 30 1910	nov. 30 1910	nov. 30 1910
Period of incubation ;	Eleven days	Eight days	Eight days
Duration of Disease ;	Recovered	44 days	105 days

In this experiment the latent period or period of incubation was certainly prolonged in the strain derived from the guinea pig that survived 336 days. The three animals were treated in the same manner with arsenic (HOLMES' method), but the only animal that recovered was the one inoculated with the avirulent strain. This mule became emaciated, trypanosomes were detected on many occasions, but in April he grew fat and appeared in good condition; and it was thought that he had been cured by arsenic medication. On August 16, however, while examining films, I noticed that although the animal's temperature had been normal for months and trypanosomes had been absent from films for 143 days, his blood contained auto-hemagglutinins. Suspecting that he was still infected, a guinea pig and white rat were inocu-

lated from him, using 5 cc. of blood in each case. Each animal became infected, the rat dying after 19 days and the guinea pig after 118 days. The mule continued in good condition for months.

On January 8 1912 a white rat and guinea pig were inoculated from him to determine if he were still infected, 5 cc. of blood were inoculated into each animal, but, each have remained free from infection during a period of 23 days. In this case as the trypanosomes remained in the animal's blood for months (142 days) after the arsenic treatment had been discontinued, it is believed that it is one of spontaneous recovery from an infection by the avirulent strain. Here are three instances, then, in which a dog, guinea pig and mule failed to succumb to an infection by a strain of *Tr. hippicum* which had been long resident in the guinea pig.

The guinea pig that had been infected from this mule on August 16, when trypanosomes could not be demonstrated in films, was used for subinoculations to determine whether the virulence of the trypanosome had been permanently diminished.

(a) The guinea pig in question died after 118 days.

(b) A puppy inoculated from this guinea pig showed a latent period of six days but the duration of the disease was prolonged to 78 days about twice the time required to kill an adult dog, and the lesions at autopsy were not typical nor extensive.

(c) Two mules were infected through the intact mucosa of the vagina, mouth and nose. One showed a latent period of 11 days, the other 9 days, in each case prolonged over the period taken by other strains of *Tr. hippicum*.

(d) Mice inoculated from this guinea pig died in 10 days. In this case with a return to normal virulence.

(e) Two other guinea pigs inoculated from this guinea pig died after 31 and 60 days respectively, indicating a return to normal virulence.

Summary: A strain of *Tr. hippicum* that had survived in a guinea pig the exceptionally long period of 336 days showed upon sub-inoculation on the 279th and 336th day very feeble pathogenic powers when compared with all other strains, and with the same strain at an earlier period of the infection in the guinea pig.

The reduction of the virulence was temporary for after residence in a mule its virulence for mice, rat and guinea pig was regained.

Board of Health Laboratory,
Ancon, C. Z.

Traduction du Sommaire. — Une souche de *Tr. hippicum* a donné, chez un cobaye, une infection dont la durée, exceptionnellement, a été de 336 jours. Les inoculations faites, à partir du cobaye, le 279^e et le 336^e jour, ont révélé un faible pouvoir pathogène, comparé à celui d'autres origines, et même à celui de la même origine, retirée du cobaye à une période plus précoce de l'infection.

Cette atténuation de virulence a été temporaire, car, après passage dans un mulot, la virulence pour souris, rat et cobaye, a été récupérée.

Sur un cas de maladie du sommeil

Par L. NATTAN-LARRIER et J. RINGENBACH.

A côté des cas où la trypanosomiase affecte chez le blanc une allure de tous points conforme aux descriptions classiques, il est des observations qui méritent de retenir l'attention en raison de l'existence de symptômes plus rares ou même inattendus. L'observation, que nous publions ici, se signale surtout par la modalité spéciale des troubles sensitifs et moteurs et par l'apparition de complications exceptionnelles (rhumatisme infectieux, adénopathies suppurées, etc.).

M. X..., a été, pour la première fois, examiné par nous en 1909, avant son départ pour le Congo, il était alors âgé de 35 ans et sa santé, malgré un premier séjour de trois ans au Gabon, était restée parfaite. Du mois d'avril 1909 au mois de septembre 1911, le malade résida à Ikelemba (Moyenne Sangha). Au début de juin 1911, apparurent des symptômes qui ne tardèrent pas à attirer l'attention de M. X... Tandis qu'auparavant il supportait sans fatigue les travaux les plus pénibles, il commença à ressentir une impression de lassitude générale : toute marche prolongée devenait fatigante ; dès le milieu de la journée, le malade épuisé devait rester étendu et parfois même il s'assoupissait. La mémoire diminuait et l'amnésie des faits récents était bientôt complète. En même temps, l'appétit devenait moins vif et le sujet maigrissait. Une notable dyspnée survenait au moindre effort. En quelques semaines l'impuissance génésique et la frigidité devenaient absolues. Ces accidents se maintinrent et s'accrochèrent jusqu'au mois de septembre, sans que l'on notât jamais ni céphalées, ni vertiges, ni asthénopie, ni diarrhée, ni œdèmes. Vers le début du mois de septembre, l'état de M. X. s'aggrava. On vit survenir une insomnie complète et continue : elle était en partie due à une série de troubles sensitifs, d'aspect bien spécial ; dès que le malade se couchait, il éprouvait au niveau de la plante des pieds des sensations de fourmillement, très pénibles, qui ne s'interrompaient qu'au moment où le ma-

lade se levait, le matin ; d'autre part, dès que les masses musculaires du mollet reposaient sur le plan du lit, apparaissaient de vives douleurs, qui souvent s'accompagnaient de crampes ; les souffrances du malade étaient, alors, si vives qu'elles lui arrachaient des cris involontaires. A la même période, le malade, aussi bien que ceux qui l'entouraient, remarquaient que le timbre de sa voix s'altérait : la voix était voilée, ou pour mieux dire brisée. Depuis le mois d'août, M. X. avait déjà constaté l'apparition de chaînes ganglionnaires cervicales. Au mois de septembre, un des ganglions, situé au voisinage de l'angle de la mâchoire, se tuméfiait jusqu'à atteindre le volume d'une petite noix ; la peau, rougie à son niveau, devenait adhérente, s'ulcérait et un pus jaunâtre et mal lié s'écoulait de la fistule ainsi produite. Quelques semaines plus tard, de l'autre côté du cou, le long du muscle sterno-cléido-mastoidien apparaissait une autre suppuration ganglionnaire. Ces processus suppuratifs ne s'accompagnaient d'aucune douleur et ne provoquaient aucune ascension thermique. L'amaigrissement et l'affaiblissement du malade s'accroissant de plus en plus, il rentra en France, où nous l'examinons au mois d'octobre, à Paris.

Au moment de l'arrivée du malade, son état paraît des plus précaires : l'amaigrissement est très marqué, le malade, qui avait pesé jusqu'à 76 kg., n'en pèse plus que 68 ; il ne peut marcher qu'en tenant le bras d'un infirmier et en s'appuyant sur une canne ; l'amnésie est des plus nettes ; les troubles mentaux sont évidents et, à côté de ces symptômes, se groupent des signes de trypanosomiase, si nets que dès l'abord le diagnostic est évident.

Adénopathies. — Les ganglions sterno-mastoidiens sont très hypertrophiés, ils forment une chaîne constituée par des glandes qui, atteignant le volume d'une noisette, sont indolores et mollasses. La ponction d'un de ces ganglions donne une gouttelette de lymphe, très riche en trypanosomes. Au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche existe un gros ganglion suppuré ramolli et une ponction ramène un pus blanchâtre, qui ne contient pas de trypanosomes ; les cultures ne montrent que des staphylocoques.

De chaque côté, les ganglions rétro-auriculaires sont tuméfiés. Les ganglions sus-claviculaires, moins gros que les ganglions cervicaux, sont pourtant encore nettement hypertrophiés : la ponction de l'un d'entre eux montre des trypanosomes non rares. Les ganglions épitrachéens ne sont pas perceptibles. Les ganglions axillaires possèdent les dimensions d'une amande et sont mous. Les ganglions inguinaux ont des dimensions moindres, mais sont plus durs.

Etat des téguments. — Les téguments du malade au niveau de la face présentent une coloration brunâtre, répartie par aires irrégulières : ces taches brunes, à bords déchiquetés, ponctuées de points plus foncés se retrouvent plus particulièrement au niveau du front et des joues. La surface de l'abdomen est le siège d'une pigmentation brunâtre aussi accentuée, mais plus diffuse. Les cheveux ont pris une apparence assez spéciale : leur coloration est d'un noir moins franc, ils sont laineux et ils ont perdu leur brillant.

Au niveau des épaules, de la face antérieure du thorax et du dos, on observe un *érythème circiné*, d'apparence tout à fait caractéristique. Au niveau de la région mammaire droite se montrent trois demi-cercles correspondant à des circonférences de 8 à 10 cm. de diamètre : ces éléments sont limités par un bord légèrement festonné, large de 6 à 8 mm., coloré en un rose clair, légèrement violacé ; sous l'action du froid, ces éléments forment un relief appréciable à la vue et à la palpation. Au niveau des hypochondres, des deux côtés, on trouve plusieurs plaques érythémateuses, qui ne deviennent bien nettes que lorsque le malade est déshabillé depuis quelques moments. Dans la

région axillaire, existe une plaque arrondie de 1 cm. et demi de diamètre, dont les bords violacés circonscrivent un centre rougeâtre, parsemé de fines varicosités. Un autre élément analogue se reconnaît sur l'avant-bras gauche. A la région dorsale, l'exposition à l'air froid révèle l'existence de six éléments érythémateux, mal délimités, en voie de disparition. A la région deltoïdienne droite, se voit une lésion caractérisée par un anneau de 10 cm. de diamètre ne formant aucune saillie, coloré en un rose-brunâtre : son aspect rappelle celui de la brûlure que détermine une ventouse mal appliquée.

Symptômes moteurs. — Les mains sont animées d'un léger tremblement caractéristique : ce tremblement disparaît sous l'action de l'attention. On ne note aucun trouble de l'écriture. Il n'existe pas de tremblement fibrillaire de la langue.

La marche est très difficile, le malade se plaint d'éprouver des douleurs dans les mollets et de la raideur dans les genoux : il a, dit-il, « les jambes en fil de fer ». Il avance en traînant les pieds sans stepper et sans talonner : il n'existe d'ailleurs aucune trace de paraplégie. Pour monter un escalier, M. X. prend une attitude caractéristique : s'appuyant à gauche, par exemple, sur un aide, il porte en avant sa hanche droite, saisit énergiquement la rampe de la main droite et se hisse sur la marche, en se tirant des deux bras.

Il n'existe aucun trouble de l'équilibration ; il n'y a pas de signe de ROMBERG.

Symptômes sensitifs. — Le signe de KÉRANDEL n'existe pas sous son aspect habituel : on ne trouve aucune hyperesthésie à la région antéro-externe des jambes ; les heurts à ce niveau ne provoquent aucune douleur. Le signe de KÉRANDEL n'existe pas davantage aux membres supérieurs. Mais le moindre choc au niveau des mollets provoque une douleur intense, qui atteint son maximum, lorsque l'on saisit à pleine main la masse musculaire des jumeaux : la souffrance est alors si vive qu'elle arrache des cris au malade.

On ne trouve ni anesthésie plantaire, ni zone d'anesthésie au niveau des membres.

La paroi abdominale, dans toute son étendue, est le siège d'une hyperesthésie superficielle si vive que l'on doit renoncer à faire, au point d'élection, à l'hypochondre, les injections sous-cutanées d'atoxyl.

Asthénie — L'asthénie est très marquée : le malade, dans un premier effort, n'amène que 25, de la main droite, au dynamomètre ; un deuxième effort ne donne plus 15, un troisième se limite à 5. La tonalité particulière de la voix qui, au bout de quelques minutes, se brise, semble due à cette asthénie.

Réflexivité. — Les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, les réflexes pupillaires, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Il n'existe pas de signe de BABINSKI en extension.

On relève l'existence d'un signe de KERNIG très net.

Etat mental. — Il existe une amnésie très marquée pour les faits récents, légère pour les faits anciens. L'idéation paraît atteinte, et le malade se perd facilement au milieu de ses phrases et de ses explications. On note une apathie incontestable, le malade est distrait, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; il ne s'inquiète pas, en apprenant qu'il est frappé de trypanosomiase et ne se préoccupe pas de l'évolution que peut comporter son affection.

Symptômes circulatoires. — Le cœur est normal ; le pouls est irrégulier et le nombre des pulsations au cours d'un examen varie de 100 à 132. La tension artérielle est abaissée. Les extrémités sont froides et humides ; on constate une légère cyanose des ongles de la main. Il existe un peu d'œdème

au niveau des malléoles ; la peau des jambes est mince, brillante et lisse.

L'auto-agglutination des hématies est forte. L'examen direct du sang ne montre pas de trypanosomes.

Troubles respiratoires. — Le nombre des respirations ne dépasse pas 20, lorsque le malade est au repos ; mais le moindre effort provoque une dyspnée si intense, que le malade est bientôt hors d'état de parler.

L'examen des organes ne révèle rien de spécial : le foie est normal ; la rate du malade, qui, pendant tout son séjour au Congo a pris de la quinine à dose préventive, n'est pas hypertrophiée.

Le malade n'est ni syphilitique, ni alcoolique.

Dès que le diagnostic fut posé, le malade fut soumis au traitement par l'atoxyl à la dose de 0 g. 50 centigrammes tous les cinq jours. Cinq jours après la première dose, l'érythème est déjà presque éteint, le malade monte et descend l'escalier avec moins de peine ; l'hyperesthésie des masses musculaires n'existe plus ; les fourmillements plantaires persistent, mais n'empêchent plus le sommeil, qui est bon ; l'amnésie s'atténue ; les forces augmentent, le malade amène 55 au dynamomètre et l'épuisement est moins rapide ; mais le pouls reste à 112 et demeure irrégulier ; la dyspnée d'effort est toujours très nette ; le signe de KERNIG persiste. A la suite de la troisième injection, l'amélioration s'accroît ; mais le malade échappe à nos observations pendant huit jours. Lorsque nous le voyons au bout de ce temps, il nous raconte que, deux jours après sa dernière injection d'atoxyl, il a été atteint de violentes *douleurs articulaires* localisées au niveau des deux genoux. Il a attribué cet accident à l'action du médicament et s'est soumis au traitement par le salicylate de soude (à la dose de 3 et même de 4 grammes par jour) ainsi qu'aux frictions de salicylate de méthyle. Les douleurs ont cependant persisté, toujours très intenses et plus vives encore pendant la nuit, rendant la station verticale et la marche impossibles. Au moment de notre examen, les deux genoux sont légèrement augmentés de volume, et il existe un épanchement articulaire bilatéral ; la moindre palpation est très pénible. Les téguments ont conservé leur coloration normale, mais ils sont un peu oedématiés, sans qu'il existe aucune trace de circulation collatérale. Nous estimons qu'il peut s'agir d'un rhumatisme infectieux, en relation avec la trypanosomiase ; nous interrompons le traitement salicylé et nous donnons une injection d'atoxyl de 0 gr. 75 cg. ; dès le soir même, les douleurs disparaissent ; deux jours après aucune trace d'épanchement articulaire n'existe plus ; au bout de trois jours, la marche redevient normale.

Dès lors, l'amélioration s'est régulièrement poursuivie. Dès la quatrième injection, l'hyperesthésie abdominale disparaissait. A partir de la sixième, on ne pouvait plus constater aucun trouble de la mémoire. Cinq semaines après le début du traitement, l'impuissance n'existait plus, mais on voyait se produire un œdème des paupières qui persistait pendant une quinzaine de jours. A la neuvième injection, on notait la disparition du signe de KERNIG. Actuellement la plupart des signes de la maladie ont disparu, seules persistent une légère accélération du pouls, et une notable trémulation des lèvres. Le malade a engraisé de 9 kg. et il se sent si bien qu'on a grand peine à le retenir en France.

*

* *

Sans vouloir insister longuement sur les détails de cette observation, il nous faut revenir en quelques mots sur quelques points importants. Nous ne pensons pas que l'on ait jamais jusqu'à présent signalé, au cours de la trypanosomiose, la *suppuration des ganglions cervicaux* : il s'agit là, sans aucun doute, d'un accident fortuit dû à une infection secondaire, mais il n'est pas sans intérêt de connaître la possibilité d'une pareille complication, qui pourrait être de nature à égarer le diagnostic (1). Nous avons tendance à considérer que le *rhumatisme infectieux* de notre malade se rattachait à la trypanosomiose : l'allure clinique de cet accident, l'apyrexie, l'échec du traitement salicylé écartent l'idée d'un rhumatisme articulaire franc aigu, et l'infection à staphylocoques des ganglions, déjà éteinte depuis quelque temps, ne semblait plus pouvoir provoquer des déterminations articulaires ; par contre, l'action si nette du traitement par l'atoxyl, éveille l'idée d'une complication due à l'infection par les trypanosomes. Le *signe de Kernig*, que présentait notre malade, et qu'il conserva pendant plusieurs semaines, n'a, si nous ne faisons erreur, pas encore été signalé dans la maladie du sommeil ; pourtant, nous ne croyons pas que son explication soit difficile à trouver, puisqu'il se produit au cours d'une affection qui frappe nettement les méninges rachidiennes. Enfin, chez notre sujet, le signe de KÉRANDÉL était remplacé par une *hyperesthésie à la pression des masses muscu-*

(1) MOTT a signalé que les ganglions lymphatiques des sujets atteints de maladie du sommeil sont souvent infectés par des streptocoques. *Report of the Sleep. Sickn. commis. of the R. Soc.*, 1906.

laïres du mollet, avec douleurs provoquées par la marche : ce fait, d'une allure un peu spéciale, ne nous semble pas pouvoir être expliqué aisément.

L'Ankylostomiase en Nouvelle Calédonie

Par L. COLLIN.

Le premier cas d'ankylostomiase fut rapporté en 1910, par ORTHOLAN et JAVELLY (1), qui signalent, à cette occasion et avec juste raison, tout le danger, que l'extension de cette affection peut faire courir à l'exploitation minière. Dans le but d'avoir une idée de la fréquence des ankylostomés, nous avons examiné systématiquement les fèces des malades d'une salle de notre service de l'hôpital des transportés. Ces malades, pris au hasard, provenant soit de l'intérieur de la colonie — concessionnaires ou libérés — soit des différents pénitenciers de la région de Nouméa. Tous, à un moment de leur existence pénale, avaient été employés dans les mines ou à des travaux agricoles. Les examens furent faits sur des matières fraîchement émises et recueillies devant nous.

Dans 33 cas, nous avons trouvé :

Ankylostomum duodenale : 5 cas, dont 1 cas associé à *Oxyurus vermicularis* et *Trichomonas* (var. de *Lamblia int.* avec seulement 2 flagelles antérieurs et 1 flagelle postérieur).

Ascaris lombricoïdes : 5 cas, dont 1 associé à *Oxyurus vermicularis*.

Oxyurus vermicularis : 4 cas, dont 1 cas associé à *Ankylostomum duodenale* et 1 cas associé à *Ascaris lombricoïdes*.

D'après cette enquête sommaire, l'indice uncinarien serait de 5/33, soit 15,15 %. Le nombre des ankylostomés en Nouvelle-Calédonie, où le climat est chaud et humide pendant 5 mois de l'année, serait donc relativement peu élevé, comparé à celui trouvé en Guyane par BRIMONT, 90 % sur certains pénitenciers ; au Tonkin par MATHIS et LEGER, 50 %, etc.. Sauf dans un cas, obs. n° 3025, le ver n'a pas semblé manifester sa présence par des signes caractéristiques, ce qui explique que l'ankylostomiase a

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, n° 3, 1911, p. 558.

pu ne pas figurer jusqu'ici dans les statistiques médicales. Un cas d'anémie grave, reconnu plus tard d'origine uncinarienne, obs. n° 3.012, avait déjà été traité en février 1911, à l'hôpital des transportés. Il serait à désirer qu'avec ces premières indications, des recherches méthodiques puissent être poursuivies sur une plus grande échelle, dans les centres miniers de l'intérieur. On conçoit facilement, que l'alcool, la malpropreté, l'alimentation défectueuse, l'habitude de travailler les membres nus, une hygiène détestable en un mot, puisse faire de la population minière calédonnienne, issue en grande partie de l'élément pénal, une proie facile pour l'ankylostomiase. Une prophylaxie rigoureuse rendrait là d'importants services à l'avenir de la colonie.

*

* *

Chez nos cinq malades ankylostomés de l'hôpital des transportés, les formules leucocytaires montrent une éosinophilie marquée, conforme à la règle, sauf dans l'obs. du 4349, sans doute infecté depuis fort longtemps, et une hypopolynucléose nette, d'autant plus remarquable que la plupart de nos observés sont âgés.

Noms	Numéros matricules	Age	Polynucl.	Lymphocyt.	Grands mono	P. eosino	Myélocytes matzellen
Picard	3025	55	53	16	10	19	5
Screw	4103	62	54	22	7	17	
Feroussier	4349	64	60	27	5	3	
Bouju	3460	59	50	28	10	12	
Thier	3062	60	54,6	31,5	6,9	7	

Sur la question des Ixodidés de Russie

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

M. le Prof. G. H.-F. NUTTALL (1) (Cambridge), a consacré une note critique à notre communication sur la question des Ixodidés de Russie d'Europe.

Nous ne pouvons donner que la réponse suivante :

1° La piroplasmose équine en Russie d'Europe est transmise par *Dermacentor reticulatus* F. MM. MARZINOWSKY et BELITZER ont bien étudié la question et établi le rôle de cette tique comme agent de transmission de la maladie.

Mais M. BELITZER (2) croit que, dans les gouvernements du Sud (Astrakhan, Kherson et Tschernomorsk), cette maladie est transmise par *Hyalomma aegyptium* L., parce qu'il a reçu les échantillons de cette espèce, recueillis sur des chevaux malades de ces gouvernements.

Notre collègue M. MIKHINE nous a envoyé les tiques qu'il a recueillies dans le gouvernement de Kherson, sur les chevaux piroplasmés ; ils appartiennent aux deux espèces : *Dermacentor reticulatus* F. et *Haemaphysalis punctata* CAN. et FANZ. A ce sujet, nous avons dit (3) : « la présence de *Dermacentor reticulatus* dans ce gouvernement présente un intérêt particulier. Jusqu'ici, en effet, *Hyalomma aegyptium* (L.) a été considéré comme étant le seul agent transmetteur de la babésiose du cheval dans le gouvernement de KHERSON. Or, la présence de *Dermacentor reticulatus* dans ce gouvernement fait penser à la possibilité de la transmission de cette maladie non seulement par *Hyalomma aegyptium*, mais encore par *Dermacentor reticulatus* ».

Maintenant, après la découverte de *Dermacentor reticulatus* dans le gouvernement de Kherson, nous-mêmes doutons fort que, dans les deux autres gouvernements (Astrakhan et Tscherno-

(1) G. NUTTALL, *Russian Ixodoidea*, Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1912, n° 2.

(2) BELITZER, *Archives des Sciences vétérin.* (en russe), 1909.

(3) YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF, Etude des Ixodidés de Russie, *Archives de Parasitologie*, 1911, t. XIV, p. 416.

morsk), *Hyalomma aegyptium* soit un véritable transmetteur de la maladie.

Le rôle de cette tique comme un transmetteur de la piroplasmose équine en tout cas reste très douteux, jusqu'à preuve expérimentale.

2° L'information que *Hæmaphysalis leporis* PACK. est l'agent de la piroplasmose des lièvres, a été retirée de la communication de MM. DSCHUNKOWSKY et LUHS, au Congrès international de médecine vétérinaire de 1909. Ces auteurs ont dit : « als Zwischenwirt für *Piroplasma leporis* dient wahrscheinlich *Hæmaphysalis leporis* PACK., eine Zecke, die häufig bei Hasen und Füchsen in Transkaukasien angetroffen wird ».

Mémoires

La lèpre est-elle toujours incurable ?

Par MM. GUILLIER, JEANSELME et MAUCLAIRE.

Il est rarement donné à un observateur d'embrasser toute l'histoire pathologique d'un lépreux depuis les premiers indices de la maladie jusqu'à sa terminaison. Toujours en quête d'un traitement curatif qu'il cherche en vain, le malade s'adresse successivement à plusieurs léprologues dont chacun n'assiste qu'à une période restreinte de la lente évolution morbide. Tel qui a suivi l'infection lépreuse à son stade jeune et actif ignore quelle sera sa marche ultérieure ; tel autre qui ne voit que les séquelles de la phase ultime conserve des doutes sur la nature de la maladie, parfois si fruste à son déclin.

Malgré quelques lacunes, l'observation suivante que nous avons pu reconstituer d'après des documents irréfutables, nous paraît établir que le processus lépreux peut définitivement s'éteindre.

Il s'agit d'une femme née à Rio de Janeiro (Brésil) et actuellement âgée de 51 ans.

En 1878, — elle avait alors 17 ans, — elle entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service d'Ernest BESNIER, qui nous a laissé la description des premières phases de la maladie (1).

Depuis l'âge de neuf ans, dit-il, la malade a éprouvé une douzaine de crises caractérisées par une *fièvre éphémère* et par des *lymphangites de la face interne des membres supérieurs ou inférieurs*. Ces crises que la malade désigne sous le nom d'« érysipèles », ne laissent aucune trace. Elles n'ont déterminé aucune tuméfaction permanente et ne peuvent, par conséquent, être confondues avec les accès de la fièvre éléphantiasique proprement dite.

(1) On pourra lire l'observation *in extenso* dans le *Catalogue descriptif et explicatif des pièces déposées au Musée de l'hôpital Saint-Louis, de 1872 à 1886*. — LELOIR reproduit cette observation dans son *Traité pratique et théorique de la Lèpre*, Paris, 1886, pp. 128-131.

Après ces prodromes, vers l'âge de 14 ans et demi, apparaît une première poussée de taches érythémateuses disséminées sur les membres et la face.

Un mois après le début de la poussée éruptive, un médecin de Rio explore la sensibilité et diagnostique la lèpre. Sur son conseil, la malade s'embarque pour l'Europe et passe tout le mois de juillet 1877 aux eaux d'Aix, en Savoie. A la suite de cette cure thermale, l'éruption rétrocede, mais les troubles de la sensibilité subsistent et plus tard les taches se ravivent.

Du 24 juin au 19 août 1878, la malade fait un séjour dans le service de BESNIER. Son état était alors le suivant :

Taches de toutes formes et de toutes dimensions, prédominant à la face où elles sont érythémateuses et lisses, sur les membres supérieurs où elles sont fauves et furfuracées.

Anesthésie et analgésie limitée à la main gauche.

Etat lisse et brillant de la peau des mains qui est amincie.

Extrémités phalangettiennes des doigts atrophiées, amincies, surmontées d'un ongle très petit et très court.

Déformation en griffe de la main gauche.

Aux pieds : le 5^e orteil manque presque totalement à gauche et n'est représenté à droite que par un appendice tout à fait rudimentaire. Les 2^e, 3^e et 4^e orteils existent, mais sont en état d'atrophie très avancé, ou peut-être d'arrêt de développement, car la maladie a débuté en pleine période de croissance. Des deux côtés, le gros orteil est beaucoup moins atrophié que les autres doigts. Tous les orteils, sans exception, sont en flexion forcée.

A cette époque (1878), la lèpre n'était pas à Paris d'observation courante et, en raison de la rareté du cas, E. BESNIER étudia cette malade avec beaucoup de soin.

Il fit exécuter des moulages par BARRETA et peindre l'éruption à l'aquarelle par Marius PERRET.

Les moulages déposés, il y a trente-quatre ans, dans les vitrines du musée de l'hôpital Saint-Louis, sont décolorés au point que l'éruption est méconnaissable. Ils sont précieux cependant, parce qu'ils sont accompagnés d'une légende explicative. Le n^o 531 porte la mention suivante : *Lèpre maculeuse* ; variété de macules squameuses : lèpre pityriasiforme, pityriasis lépreux. — Bras gauche. — Pays habité : le Brésil.

L'étiquette du moulage 532 est ainsi libellée : *Lèpre maculeuse*. — Face. — Même malade que le n^o 531.

Quant aux aquarelles, au nombre de trois, elles rendent les lésions avec la plus grande fidélité (1).

Sur la première, qui représente la tête de trois-quarts, les traits ne sont pas altérés, mais de larges nappes d'érythème de couleur rouge vif couvrent le nez, la face interne des joues et le menton. Une traînée arciforme, d'un à deux centimètres de largeur, sillonne le côté droit de la face depuis la tempe jusqu'au corps du maxillaire inférieur. L'interprétation serait assez malaisée, si E. BESNIER n'avait eu le soin d'écrire le diagnostic « Roséole lépreuse ».

La seconde aquarelle figure le membre supérieur gauche. Sur sa face externe, à la hauteur du V deltoïdien, on remarque un disque fauve dont la bordure de nuance plus soutenue est couverte d'une frange de squames discrètes. Dans ce disque est inscrit, en position excentrique, un petit îlot arrondi de peau saine.

Un peu au-dessous de ce disque fauve, commence une vaste nappe érythémato-pigmentaire qui couvre la face postéro-externe du bras, du coude et de l'avant-bras. Ses confins sont imprécis, sauf en haut et en-dedans où la bordure sinueuse est soulignée par un ruban de squames. Au niveau de l'épicondyle, s'observe un anneau pigmenté. Cette seconde aquarelle porte, de la main même de E. BESNIER, la mention : « macules lépreuses ».

La troisième aquarelle porte la désignation : « Atrophie musculaire lépreuse ». Sur la face postérieure de l'avant-bras gauche, s'étagent de nombreux anneaux érythémato-pigmentés qui empiètent les uns sur les autres et se confondent.

La face dorsale de la main est de couleur métallique, comme si elle avait été enduite de mine de plomb ou d'onguent napolitain. Les doigts sont bariolés de plaques érythémateuses.

Les espaces interosseux, le premier notamment, sont creusés en gouttières par suite de l'atrophie des muscles qui les comblent à l'état normal. La griffe lépreuse commence à se dessiner : les premières phalanges sont en extension forcée, les phalangines et les phalanges en flexion légère.

Les taches persistèrent encore quelques mois sans fièvre, sans douleurs vives, sans état général, puis elles disparurent pour ne plus revenir.

(1) Ces aquarelles, de grandeur nature et datées de juillet 1878, ont été remises à M. JEANSELME, en 1901, par E. BESNIER, lorsqu'il le chargea de surveiller ce cas de lèpre.

La lèpre avait passé du type maculeux au type tropho-neuro-tique pur.

Lentement et presque insensiblement les mains se déformèrent par un mécanisme complexe : déviation des doigts, résorption, nécrose et élimination des phalanges.

Quand ce travail de mutilation fut parachevé aux mains (1895), il s'attaqua aux pieds dont les orteils jusqu'alors avaient été peu touchés.

En 1901, le processus de destruction était définitivement arrêté. A la description suivante des lésions, prise par lui à cette date, M. JEANSELME ne trouva rien à modifier dix ans plus tard, en 1910 :

Main droite : disparition des trois phalanges de l'auriculaire, des deux dernières de l'annulaire, du médius et de l'index. Pouce intact.

Relief de l'éminence thénar encore accusé : le mouvement d'opposition de ce doigt s'effectue presque normalement.

Main gauche : des quatre derniers doigts, il ne subsiste plus que la première phalange de l'annulaire. La première du pouce est en partie résorbée, et la deuxième est réduite à l'état de nodule arrondi. Ce doigt est dépourvu d'ongle.

Atrophie des éminences thénar et hypothénar.

L'extrémité de tous les moignons digitaux est tapissée de peau souple et de couleur normale. On remarque quelques petites cicatrices, vestiges des ulcérations par lesquelles se sont éliminées des esquilles osseuses. Le travail de résorption paraît avoir été intimement lié au travail de nécrose.

La sensibilité thermique et douloureuse n'est qu'émoussée au niveau des mains. L'anesthésie a été autrefois beaucoup plus marquée.

Les muscles des avant-bras n'ont subi aucune atrophie et les tendons fléchisseurs qui s'insèrent sur les moignons digitaux les meuvent parfaitement.

Pied droit : à l'extrémité du premier métatarsien, il subsiste un prolongement lobulé dépourvu de squelette et surmonté d'une griffe unguéale.

Le deuxième et le troisième orteils sont réduits à l'état de mamelons dans lesquels on ne sent aucun nodule osseux.

Les deux derniers orteils n'existent plus, même à l'état de vesti-

ges. La peau, souple et de couleur normale, coiffe l'extrémité antérieure des métatarsiens correspondants.

Pied gauche: tordu et fixé en varus équin extrêmement prononcé, il est en même temps très atrophié.

Les trois premiers orteils sont très diminués de taille.

De nombreux fragments d'os ont été éliminés par des plaies dont les cicatrices se voient sur le versant externe de la face dorsale du pied. C'est sur cette partie que porte le poids du pied dans la marche. Aussi existe-t-il en ce point des ulcérations.

La sensibilité est vive, mais non hyperesthésiée, au niveau des pieds.

Les réflexes rotuliens sont bons, mais nullement exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les nerfs cubitiaux, de même que les rameaux du plexus cervical superficiel, ne sont pas augmentés de volume.

Il n'existe aucune lésion appréciable du nez, de la bouche, de la gorge, des yeux, du pavillon des oreilles, et l'examen attentif du tégument tout entier ne laisse découvrir aucune macule érythémateuse ou pigmentaire, aucun îlot d'anesthésie. Bref, le processus lépreux paraît définitivement éteint depuis de nombreuses années (1).

La marche étant difficile et pénible, la malade demanda à être débarrassée de son pied-bot lépreux. C'est alors, que M. le Dr GUILLIER adressa cette malade à M. MAUCLAIRE, qui pratiqua, le 20 juillet 1910, l'amputation de la jambe au quart inférieur.

L'incision porta sur des tissus profondément modifiés, mais ayant gardé leur souplesse. Les suites opératoires furent fort simples. La réunion par première intention se fit dans les délais normaux. Le moignon est bon et permet à la malade de marcher aisément avec un pied artificiel.

L'examen du squelette de la partie amputée montre les lésions suivantes: le tissu compact des extrémités inférieures du tibia et du péroné n'est pas raréfié, mais la mortaise péronéo-tibiale n'est plus encroûtée de cartilage. Le calcanéum, très irrégulier, creusé de cavités cupuliformes, hérissé d'épines osseuses, est incurvé sur son axe antéro-postérieur de telle manière que sa face externe est convexe et sa face interne très fortement excavée. L'astragale in-

(1) La réaction de WASSERMANN (antigène syphilitique) et la réaction d'EITNER (antigène lépreux), faites l'une et l'autre par M. JOLTRAIN, ont été complètement négatives.

forme, et reconnaissable seulement par ses rapports anatomiques, est poreux et friable comme un biscuit. Il est relié lâchement au calcanéum par des ostéophytes. Le premier cunéiforme est soudé à la base du premier métatarsien. Des autres os du tarse, il ne subsiste que des fragments impossibles à identifier et atteints d'ostéite raréfiante très avancée.

Les trois premiers métatarsiens sont assez bien configurés, le 4^e est soudé par ses deux extrémités au troisième dont il constitue une annexe.

Le squelette des phalanges n'est plus représenté que par deux phalangettes peu altérées.

L'examen histologique du membre amputé a été fait par M. TOURAINE, qui nous a remis la note suivante :

I. *Peau*. — Aspect identique sur plusieurs coupes prélevées en différents points. L'épiderme est environ deux fois plus épais que normalement. Les papilles sont très augmentées de volume, surtout en hauteur ; par places, elles sont presque filiformes ; l'assise génératrice paraît normale, ainsi que le corps muqueux de MALPIGHI, dont les cellules sont cependant réparties sur un plus grand nombre d'assises.

La couche cornée est extrêmement épaissie et atteint, sur les coupes, la même largeur que la couche précédente.

Le derme est très dense et constitué par des lames fibreuses anastomosées.

Entre ces lames sont creusées des lacunes, irrégulières, non tapissées d'un endothélium, et dans lesquelles on voit de nombreuses hématies.

En divers points, autour de petites artérioles, on voit un manchon leucocytaire, formé presque exclusivement par des lymphocytes, et dépourvu de cellules géantes ; ces amas sont surtout nets et abondants dans les papilles dermiques.

En certains points, la peau a subi une légère transformation papilloma-teuse par développement considérable des papilles dermiques. En d'autres points, la peau présente nettement un aspect cicatriciel ; et quelques-unes de ces cicatrices sont verruqueuses. Cet aspect est dû à de gros et denses trousseaux fibreux qui s'insèrent directement sur l'épiderme ou même se substituent à lui, en venant directement au contact de l'extérieur.

Le tissu cellulaire sous-cutané est normal, à son épaisseur près. Il existe pourtant une certaine augmentation du tissu adipeux.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence de bacilles de HANSEN dans des coupes de peau.

II. *Artères*. — La plupart sont de structure normale.

La tibiale postérieure, dans la gouttière calcanéenne, est par places notablement dilatée et plus rigide. Elle présente une augmentation considérable de sa tunique moyenne, augmentation due au plus grand nombre des lames élastiques, sans qu'il existe de foyers athéromateux nets ; en certains points seulement, on voit quelques amas leucocytaires. La tunique interne paraît normale.

Pas de bacilles de HANSEN après coloration au Ziehl.

III. *Veines*. — Mêmes remarques générales que pour les artères. Les seules modifications appréciables résident dans l'augmentation de la tunique moyenne.

IV. *Nerfs*. — L'examen a porté sur des branches du nerf plantaire interne. A noter surtout l'hypertrophie du tissu conjonctif périphérique et interstitiel des faisceaux nerveux. L'épinèvre est nettement épaissi et constitué par du tissu scléreux assez dense et pauvre en cellules. La sclérose interstitielle est représentée par de fines fibrilles qui dissocient les tubes nerveux les uns des autres et renferme un assez grand nombre de cellules fixes conjonctives.

Les cylindres-axes paraissent normaux ; il n'existe pas de fragmentation de la myéline qui, comme toute lésion, ne présente que quelques étranglements ou renflements de loin en loin.

En résumé, *névrite interstitielle ancienne*.

La recherche du bacille de HANSEN dans les nerfs a été négative.

V. *Muscles*. — Un tendon de la plante a été examiné ; il ne présentait aucune particularité notable. Il en a été de même pour un fragment de la portion charnue du court fléchisseur commun.

*

* *

Bien que la preuve bactériologique n'ait pas été faite, le diagnostic s'appuie sur des preuves cliniques si fortes et si concordantes, qu'il ne peut être révoqué en doute.

L'évolution a été suivie pendant trente-quatre ans et, depuis dix ans, au moins, elle est arrêtée. La malade est-elle guérie ? On peut le soutenir avec la plus grande vraisemblance si l'on attache au mot « guérison » le sens qu'on lui donne dans les maladies chroniques, telles que la syphilis et la tuberculose. Mais nous n'oserions pas affirmer que tous les germes pathogènes ont été détruits. Peut-être quelques-uns sommeillent-ils à l'état de vie latente dans les ganglions et les viscères.

Ces cas de guérison clinique sont moins rares qu'on ne le pense.

L'un de nous a pu en recueillir un exemple tout à fait probant dans le service de M. HALLOPEAU (1). Ce fait concerne un jeune métis de Haïti qui fut suivi pendant cinq ans. Le sujet avait treize ans lorsque la maladie débuta, sous forme d'une poussée de taches érythémateuses : c'était en 1888. Il vint en France en 1890, et entra à l'hôpital Saint-Louis où l'on constata, par une biopsie, la présence du bacille de HANSEN. En 1892, il n'existait que des signes de lèpre nerveuse (taches achromiques, griffe cubitale droite avec gonflement du nerf correspondant, ongles perforants, abolition du réflexe patellaire, anesthésie étendue). En février 1893, survint une poussée suraiguë caractérisée par une orchite lépreuse avec léprome en nappe du scrotum, des polynévrites multiples, de la rhinite, de la conjonctivite et de l'iritis. Cette poussée laissa après elle une aggravation notable des premiers

(1) JEANSELME. *Presse médicale*, 15 déc. 1900.

troubles : gonflement de plusieurs nerfs, griffe cubitale gauche, paralysie des extenseurs avec steppage, paralysie faciale, amyotrophie généralisée, extension de l'anesthésie. A cette poussée succéda une rémission remarquable ; pendant quatre ans, il ne se produisit plus aucun accident. En 1897, le malade mourut d'une tuberculose rapide, vérifiée par l'examen microscopique et l'inoculation. A l'autopsie, les poumons étaient infiltrés de blocs caséeux et de cavernes, mais l'examen histologique prouva que ces lésions relevaient exclusivement de la tuberculose. Elles n'existaient que dans le poumon. La plupart des organes furent étudiés : la peau, les muqueuses, les ganglions, les viscères, le système nerveux central et périphérique. Il ne subsistait plus que des lésions de sclérose vasculaire et interstitielle ; *nulle part, il ne se trouva ni bacilles, ni cellules de VIRCHOW.*

Très suggestive aussi est l'observation suivante. Un homme originaire de l'île Maurice présente une éruption de taches « couleur chocolat », disséminées sur tout le corps, et quelques plaques anesthésiques, en particulier sur le dos de la main gauche et sur le versant externe de la jambe du même côté. Le diagnostic de lèpre fut porté par E. BESNIER, sans aucune restriction.

Quinze ans plus tard, le 3 octobre 1901, l'un de nous a eu l'occasion de faire un examen complet de ce malade.

La poussée de macules n'a pas laissé de traces ; seuls quelques îlots d'anesthésie thermique permettent actuellement de reconnaître la lèpre, car il n'y a ni coryza, ni localisation sur la bouche, la gorge ou le larynx, ni lésions oculaires, ni gonflement des nerfs, ni atrophie des petits muscles des mains. Le mucus nasal n'était pas bacillifère.

Donc, chez ce malade, en période de trêve depuis quinze ans, l'unique témoin de la lèpre latente, était l'anesthésie en aires. Encore celle-ci était-elle démembrée, réduite à une seule de ses modalités, celle qui en est le dernier vestige avant sa disparition complète, l'anesthésie thermique.

Nous pourrions citer plusieurs autres cas analogues, montrant que la lèpre peut s'éteindre, ou tout au moins sommeiller, sans retour offensif, pendant des dizaines d'années.

Ces longues trêves s'observent surtout chez les sujets qui, dès les premiers indices de la lèpre, abandonnent le pays d'origine sans esprit de retour. Il semble que l'organisme, soustrait à des réinoculations successives, soit en état de lutter victorieusement

contre l'invasion bacillaire, alors qu'il succombe lorsque l'infection lépreuse est entretenue et renforcée par de nouveaux apports microbiens (1).

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

VI (2). Trypanosomiasés et glossines de la Haute-Gambie et de la Casamance. Expériences diverses de transmission par *Gl. palpalis* et *morsitans*.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Après avoir achevé l'étude des trypanosomiasés du Niger, nous avons gagné le bassin de la Gambie par l'itinéraire : Bafoulabé, Satadougou, Badon, Gamon, Guénoto, et la Haute-Casamance par Vélingara, Kolda. Un séjour de deux mois (novembre-décembre) dans ce dernier poste nous a permis d'effectuer quelques expériences de transmission ; nous avons ensuite regagné la côte par voie fluviale en suivant le cours de la Casamance jusqu'à Ziguinchor.

Les trypanosomiasés rencontrés en cours de route sont diverses ; nous les exposerons en fractionnant l'itinéraire en deux tronçons séparés par le cours de la Gambie ; puis nous dirons quelques mots des observations faites dans la Basse-Casamance.

I. — TRYPANOSOMIASÉS ET GLOSSINES DES BASSINS DE LA FALÉMÉ ET DE LA GAMBIE ; ROUTE DE SATADOUYOU A GUÉNOTO. EXPÉRIENCES DE TRANSMISSION DU *T. dimorphon* PAR *Gl. morsitans*.

a) TRYPANOSOMIASÉ HUMAIN. — La maladie du sommeil est connue des indigènes de la région de Satadougou, Kédougou et des principaux villages de la route. Nous n'en avons rencontré aucun cas. Les indigènes atteints, d'ailleurs rares, sont tous des

(1) Ces trois malades avaient été traités par l'huile de Chaulmoogra.

(2) Voir *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, pp. 599 et 622 ; t. IV, 1911, p. 539.

gens de la région qui vont annuellement cultiver les arachides sur les bords de la Gambie, et en rapportent l'infection. Malgré cet apport de virus et la présence de *pulpalis* très nombreuses dans toute la région, l'endémicité ne s'y est pas établie.

b) TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — Dans la région comprise entre Baloulabé et Satadougou, on rencontre des chevaux et des ânes, élevés dans le pays ou provenant du Sahel.

Au-delà de Satadougou jusqu'à la Gambie, ces animaux disparaissent complètement des villages; les indigènes assurent qu'il est impossible de les conserver. Par contre, les bœufs se rencontrent partout, troupeaux de race guinéenne dans la région de Satadougou, petits bœufs malinkés dérivés des précédents et utilisés comme porteurs dans tout le reste de la route. Les chèvres et les moutons sont rares.

A Satadougou, 3 chevaux examinés, dont un porteur d'œdèmes caractéristiques, ne montrent pas de trypanosomes.

Sur 6 ânes, un présente du *T. pecaui*; sur 138 bœufs et vaches, 4 montrent du *T. dimorphon*.

Dans les villages de Nafadjé, Saréya, Médina-Dentilia, sur 64 bœufs examinés, 1 présente du *T. dimorphon*.

	7 moutons examinés,	1 <i>T. dimorphon</i> ,
A Badon:	14 cabris,	1 <i>T. dimorphon</i> .
	20 bœufs,	1 <i>T. dimorphon</i> .
A Diakaba:	50 bœufs examinés,	2 <i>T. dimorphon</i> .
A Guénoto:	1 chien,	1 <i>T. dimorphon</i> .

c) GLOSSINES. — Dans toute la région comprise entre Satadougou et Guénoto, nous avons rencontré uniquement deux espèces de glossines: *Gl. pulpalis* et *Gl. morsitans* (octobre-novembre). La région qui s'étend entre Médina-Dentilia et Diakaba est peu peuplée, mais très riche en gros gibier. Les zones fréquentées par ces mouches sont des zones boisées peu denses, coupées de plaines herbeuses recouvrant un substratum de latérite ferrugineuse compacte, souvent très loin des points d'eau. Les Glossines se posent à terre sur les pistes battues par les gros animaux de brousse, fréquemment en plein soleil; elles y attendent le passage d'un hôte quelconque et lorsqu'il se présente le harcèlent et le suivent jusqu'à ce qu'elles se soient gorgées de son sang. Nous avons vainement cherché les deux espèces: *Gl. tachinoïdes* et

longipalpis données par THIROUX et TEPPAZ (1), comme existant seules dans la région.

Les troupeaux de bœufs malinkés vivent constamment parmi les *morsitans* ; cependant la mortalité chez eux n'est pas élevée, les bêtes sont pour la plupart en excellent état et rendent de grands services comme porteurs ou producteurs de lait, y compris celles chez lesquelles l'examen révèle la présence de trypanosomes.

Les *Gl. morsitans*, quoique vivant dans toute la région aux dépens d'animaux très divers, sont infectées d'une manière qui paraît à peu près exclusive, mais dans une proportion variable, de *T. dimorphon*.

Sur dix mouches examinées dans la région de Badon, deux portent du *T. dimorphon* (infection intestinale et infection totale). Par contre 15 mouches examinées dans la région de Satadouguou-Nafadjé ne sont pas infectées, non plus que 10 *palpalis*.

d) EXPÉRIENCES DE TRANSMISSION DE *T. dimorphon* PAR *Gl. morsitans*. — Nous avons cherché à préciser par des expériences la nature des virus transmis par *Gl. morsitans* dans la région traversée.

EXP. I. — Plusieurs centaines de *morsitans* recueillies en cours de route de Satadouguou à Diakaba piquent journellement du 24 octobre au 14 novembre le cobaye neuf n° 7. Résultat : le cobaye ne s'infecte pas.

EXP. II. — Une vingtaine de mouches recueillies dans la même zone piquent les 28-29-30 octobre, à Badon, un cabri infecté de *T. dimorphon*.

On les porte ensuite tous les jours, du 1^{er} au 14 novembre, sur chien neuf. Résultat : le chien meurt sans trypanosomes le 23 novembre.

EXP. III. — Vingt mouches prises dans la nature, dont 7 provenant de l'expérience I, ci-dessus, piquent, du 14 au 28 novembre, un cabri neuf. Résultat : le cabri s'infecte, le 29 novembre, de *T. dimorphon*.

Cinq mouches ayant pris part à cette dernière expérience ont été examinées du 25 au 28 novembre. 4 sur 5 ont été reconnues infectées de *T. dimorphon*, dont une a montré une infection totale du tube digestif et de la trompe conforme au type habituel. Chez les autres le virus est resté cantonné dans l'intestin.

Une mouche (la dernière restante), ayant pris part à l'expérience II sur chien, a été examinée le 25 novembre. Cette mouche a présenté une infection intestinale moyenne à *T. dimorphon*.

Deux mouches sur 10 examinées du lot de l'expérience I sur cobaye ont présenté une infection intestinale partielle ou totale à *T. dimorphon*.

L'échec des expériences I et II sur cobaye et sur chien nous paraît dû au peu de sensibilité de ces deux animaux pour le virus. Le cobaye piqué du 29 novembre au 31 décembre par 5 mouches restantes de l'expérience III ne s'est pas non plus infecté.

(1) *Annales Inst. Pasteur*, mars 1907, p. 211 ; THIROUX et d'ANFREVILLE. La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales au Sénégal, p. 146.

Ces expériences complètent pour l'Afrique Occidentale la série des virus animaux transmissibles par *Gl. morsitans* (1). Rappelons également à ce sujet que, d'après les recherches récentes de la mission du Katanga (2), cette mouche transmet aussi le *T. congolense*.

II. — TRYPANOSOMIASES DE LA HAUTE-CASAMANCE.

a) TRYPANOSOMIASÉ HUMAINE. — La maladie du sommeil existe, mais par cas isolés, peu nombreux, dans toute la région comprise entre le cours de la Gambie et celui de la Casamance, de Guénoto à Kolda. Une douzaine de malades nous ont été présentés. Malgré des examens répétés, nous n'avons trouvé de trypanosomes que chez les suivants :

1° BIAGUI SISSORO. Jeune garçon de 13 à 14 ans, de Boulembou (Kantora) ; se dit malade depuis 3 ans, mais paraît en bonne santé. Sa mère et son frère seraient morts de la même affection. Examen du sang : négatif. Ponction positive des ganglions cervicaux. Un *Cercopithecus ruber*, inoculé positivement avec le liquide ganglionnaire.

2° AISSATA N'DIOUF. Petite fille de 5 ans, née à Guingaoulé, près Kolda ; dans le coma avec symptômes méningitiques. Pas de ganglions. Examen du sang positif. Tryp. nombreux à l'examen direct. Inoculation positive à deux *Cerc. ruber* du sang citraté.

3° COUMBA BANDÉ. Femme de Kolda, de 25 ans environ ; état général mauvais, faciès hébété, hésitation dans la marche. Cette femme ne connaît pas de maladie du sommeil dans son entourage. Ganglions non ponctionnables. Examen direct du sang positif.

4° DEMBA DIAO. Jeune garçon de 10 ans, de Sarégaladio, à 8 km. de Kolda, se serait infecté depuis deux ans et demi, à Monitaba, près Korope (Guimara) avec un de ses camarades mort depuis. Etat général mauvais, faciès hébété. Ganglions cervicaux volumineux. Ponction positive. Tryp. nombreux. Examen direct du sang négatif.

Nos observations ne concordent guère avec celles de DUFOUGERÉ (3), qui signale de nombreux cas de M. du S. dans toute la Haute-Casamance, surtout le Fouladou, et une extension progressive de la maladie au dire des indigènes. Les villages de la région de Hamdallaye donnés par cet auteur comme *décimés* par la trypanosomiasé, sont des villages qui ont été déplacés pour des raisons privées ou administratives. Rien n'indique une extension passée ou actuelle de l'affection.

b) TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — Dans la région comprise en-

(1) BOUET et ROUBAUD, *Bull. Path. exot.*, t. IV, n° 8, 1911.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 1, 1912.

(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 12 avril 1911.

tre le cours de la Gambie et Kolda, on rencontre en grand nombre bœufs, chevaux et ânes. Les bœufs seuls vivent bien ; la mortalité, au contraire, est élevée chez les ânes et les chevaux, et leurs propriétaires les renouvellent fréquemment par des achats faits au Sénégal, dans le Cayor ou le long du fleuve. L'élevage sur place n'est tenté qu'à une très faible échelle dans certains villages.

Nous avons trouvé chez les animaux les trois virus habituels des zones à tsétsés de l'Afrique Occidentale.

A Manda, un âne venu du Cayor et effectuant depuis deux ans des voyages en Gambie, de Manda à Yarboutenda, montre du *T. Casalboui*. 8 ânes et 5 chevaux du même village ne montrent pas de trypanosomes.

Au poste de Vélingara, 70 bœufs (race dama), 2 chiens, 7 chevaux, 4 ânes sont examinés sans résultat. Un cheval montre du *T. Casalboui*, 2 ânes du *T. dimorphon*. Les chevaux du poste, quoique n'ayant pas offert de parasites, présentent presque tous les signes cliniques les plus nets de trypanosomiase.

A Badion, 7 ânes et 3 chevaux donnent un examen négatif.

A Fafakourou, sur 8 ânes examinés, deux montrent du *T. pecaudi*, un troisième du *T. Casalboui*. Ces animaux effectuent des voyages continuels entre la Casamance et la Gambie. La mortalité serait forte chez eux en hivernage.

A Bakor, sur 4 ânes examinés, 2 présentent du *T. dimorphon*, 1 du *T. pecaudi*. Sur 37 bœufs (race dama), 2 montrent du *T. dimorphon*.

Les chevaux du poste administratif de Kolda paient un lourd tribut aux trypanosomiasés. Sur 7 animaux examinés nous rencontrons 3 fois le *T. dimorphon*, 2 fois le *T. Casalboui* et un cas de *T. pecaudi*.

17 autres chevaux venant de régions diverses de la Haute-Casamance montrent un cas de *T. dimorphon* et un cas de *T. pecaudi*.

42 ânes sont examinés sans résultat. Chez trois d'entre eux on trouve des piroplasmes, probablement *Piroplasma equi* LAVERAN.

1 mulet d'Europe ayant séjourné longtemps au Sénégal et depuis deux ans à Kolda est également indemne.

Il faut remarquer que si la mortalité est forte chez les chevaux du fait des trypanosomiasés, surtout chez les chevaux du fleuve, beaucoup de ces animaux cependant, et de préférence les petits chevaux du Cayor, paraissent résister assez longtemps à leur vi-

rus, et sont capables de fournir encore du service sans offrir de signes extérieurs appréciables de contamination.

Nous avons rencontré chez des chevaux d'apparence normale et robuste des cas de *T. pecaui*, *T. dimorphon* et *T. cazalboui*.

Cette résistance au virus chez des animaux vivant continuellement au milieu des Glossines, témoigne manifestement que l'action pathogène des mouches de la Haute-Casamance diffère par son intensité de celle que l'on observe dans les pays malinkés de la rive droite de la Gambie où l'existence du cheval est absolument impossible.

c) GLOSSINES. — EXPÉRIENCES DE TRANSMISSION PAR *Gl. palpalis*. — Nous avons rencontré partout les deux mêmes espèces de glossines que sur la rive droite de la Gambie, *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans*. Cette dernière espèce est, d'ailleurs, beaucoup moins abondante au voisinage de la Casamance qu'aux approches de la Gambie : elle diminue avec le gros gibier. Nulle part nous n'avons observé l'existence de *Gl. tachinoïdes* et *longipalpis* signalées par THIROUX et TEPPAZ ou DUFOUGERÉ (l. c.).

Les *Gl. palpalis* sont très abondantes sur les bords de la Haute-Casamance. Nous avons essayé de reprendre avec elles les expériences de transmission du trypanosome humain. Pour obvier aux inconvénients de la sécheresse et nous rapprocher pleinement des conditions naturelles, nos cages d'expérience ont été placées au bord immédiat de la rivière, à Kolda, à l'abri d'une végétation dense fréquentée par les Glossines. Malgré ces précautions, l'expérience est restée entièrement négative.

EXPÉRIENCE. — 550 mouches prises dans la nature piquent du 2 au 7 décembre (6 jours), un *Cerc. patas* infecté (origine du virus : malade n° 2 ci-dessus, 1^{er} passage).

Elles sont ensuite portées du 8 décembre au 10 janvier sur une série de *patas* neufs et un chien.

Résultat : aucun animal ne s'infecte. 423 mouches examinées au cours de l'expérience ne montrent que des flagellés non inoculables, rapportés à *Tr. Grayi*. Aucune trace d'infection des glandes salivaires.

L'expérience montre que si la trypanosomiase humaine existe en Haute-Casamance, les mouches n'y sont susceptibles de s'infecter que dans une proportion infiniment faible, ce qui explique le maintien très discret de l'endémie dans cette région.

La même expérience peut servir également à démontrer que les *palpalis* de la Haute-Casamance ne sont pas ou ne sont qu'exceptionnellement infectantes au *T. dimorphon* et au *T. pecaui*. Au

moment de la formation des cages de l'expérience; plus de 800 mouches, capturées le long de la rivière à Kolda, ont été nourries sur un jeune chien. Ce chien, pas plus que les animaux divers piqués par les 550 mouches restantes qui ont pris part à l'expérience ci-dessus, n'a jamais montré de parasites.

Ce sont pour nous les *morsitans* qui jouent le principal rôle dans l'infection des animaux de toute la région. Encore leur action infectante peut-elle être considérée comme très modérée, relativement à leur nombre.

III. — TRYPANOSOMIASES DE LA BASSE-CASAMANCE.

Dans la Basse-Casamance, l'étendue des ravages exercés par les différents virus ne paraît pas différer sensiblement de ce que nous avons constaté dans la région haute, mais notre passage trop rapide ne nous a pas permis un examen approfondi de la question.

La trypanosomiose humaine est connue des indigènes plutôt comme un souvenir d'une extension ancienne. Rien ne nous autorise à confirmer ou non cette croyance.

Les conditions d'existence des Equidés ne nous paraissent guère plus précaires que dans la Haute-Casamance. A Sédhiou, nous avons examiné négativement 7 chevaux, dont plusieurs présentant des signes cliniques de trypanosomiose. A Ziguinchor, il n'existe pas de chevaux, mais un troupeau de bœufs dama importés de la haute région par voie de terre et appartenant à des Sénégalais qui font le commerce de la viande et du laitage. Ce troupeau est en très bon état, composé surtout de vaches laitières et de leurs petits. La mortalité n'y atteindrait qu'une dizaine de têtes par an à l'hivernage. Sur 71 bêtes examinées, nous n'avons rencontré aucun trypanosome.

On trouve dans les villages de métis portugais avoisinant le groupement européen de Ziguinchor, un grand nombre de porcs vivant en semi-liberté au bord de la rivière, dans les palétuviers, ou dans les plaines marécageuses qui confinent aux villages.

Sur 52 animaux examinés, aucun n'a montré de parasites.

Nous ne pouvons ici encore confirmer la présence des *Gl. tachinoides* et *longipalpis* mentionnée par THIROUX et TEPPAZ dans la Basse-Casamance. S'il est probable que *Gl. longipalpis*

existe à une époque de l'année dans la basse région (1), il nous paraît au moins douteux que *Gl. tachinoïdes* puisse s'y rencontrer (2). Nous avons capturé à Ziguinchor même, dans les salles grillagées de l'hôpital indigène, *Gl. palpalis*.

*

* *

En résumé, les bassins de la Haute-Gambie et de la Casamance sont infectés de trypanosomiasés variées. La trypanosomiasé humaine ne s'y rencontre que d'une façon sporadique. Il est possible qu'il s'agisse d'un virus émané des bords de la Gambie ou de la Casamance côtières et diffusé soit par les malades, soit par les Glossines elles-mêmes dans les villages et les marigots des régions limitrophes.

Les trypanosomiasés animales sont plus variées dans les régions de la rive gauche de la Gambie que dans celles de la rive droite où prédomine surtout *T. dimorphon*.

L'existence de ces virus porte surtout préjudice aux équidés, plus particulièrement sur la rive droite; elle n'entrave nulle part l'existence de troupeaux importants de bovidés.

(1) L'un de nous a, jadis, déterminé des *G. longipalpis* de la Basse-Casamance, remises par M. THIROUX à M. MESNIL.

(2) Dans le bassin de la Gambie côtière, région comparable à la basse Casamance, SIMPSON ne signale comme nous que *Gl. palpalis* et *morsitans*. (*Bull. of entom. Research*, Vol. II, octobre 1911, pp. 187-241).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. V, n° 4.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XVI, n° 5, et Beiheft n° 1.

Archivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana, t. III, fasc. 3.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine, t. II, n° 10; t. III, n° 1.

Journal of the Royal army medical corps, t. XVIII, n° 3.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n°s 5 et 6.

Leprosy, t. XII, fasc. 3.

Philippine journal of science, t. VI, n° 5.

Revista zootechnica, Ann. III, n° 28, Buenos-Aires, nov. 1911.

Sleeping sickness bulletin, t. IV, n° 35.

Studies from the Zool. Laboratory, Univ. of Nebraska; n° 94.

Fasciolopsis Buskii, F. Rathousi and related Species in China (H. WARD).

Tunisie médicale, t. II, n° 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

P.-H. BAHR. Filariasis and elephantiasis in Fiji.

J.-P. BATES. A Study of secondary anemia in Panama.

A. GUILLON. Lèpre, lépreux et léproseries en Guyane française.

P.-H. ROSS. Nairobi laboratory reports.

Le Gérant : P. MASSON.